Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.
(Vorsteher: Professor E. Hedinger.)

Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Hypophysengegend.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Raymond Gautier, med. pract.

aus Genf.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1916.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.
(Vorsteher: Professor E. Hedinger.)

Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Hypophysengegend.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Raymond Gautier, med. pract.

aus Genf.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1916.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. E. Hedinger.

Sonderabdruck aus der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 19, 1916.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Am 27. August 1912 wurde dem hiesigen pathologischen Institut ein 9 Monate altes Mädchen zur Autopsie zugeführt, das neben einigen Missbildungen der Extremitäten eine eigentümliche Geschwulst an der Schädelbasis aufwies, die durch ihre topographische Beziehung zu dem Gehirn, der Hypophyse, der Gegend des Canalis craniopharyngeus ein ganz besonderes und mehr als nur rein kasuistisches Interesse beansprucht. Das Kind wurde im hiesigen Säuglingsheim verpflegt. Dem Vorsteher desselben, Herrn Dr. Forcart, verdanke ich die mir in liebenswürdiger Weise überlassene Krankengeschichte, aus der ich folgende Daten entnehme:

H. S., geboren den 22. November 1911. Eintritt ins Säuglingsheim: 22. April 1912.

Anamnese: Eltern gesund. Zwei Geschwister gesund. Mutter hatte 1906 eine Fehlgeburt im 2. Monat.

Geburt normal. Stillungszeit 3 Wochen. Wurde mit 5 Monaten wegen Dyspepsie ins Säuglingsheim geschickt.

Status: Mässig guter Ernährungszustand. Das Kind ist im allgemeinen im Verhältnis zu seinem Alter in der Entwicklung zurück. Gesichtsausdruck stupid. Kopf kann noch nicht selbständig gehalten werden. Gesicht wird fortwährend in Falten gelegt. Zwinkern der Augen. Muskulatur auffallend schwach entwickelt.

Masse. Kopfumfang: 36 cm (normal 43 cm). Brust 35 cm (normal 41 cm). Abdomen 35 cm. Länge 57 cm (normal 63 cm).

Schädel: Temporalgegend besonders rechts auffallend eingesunken. Knochen an den Rändern noch weich. Grosse Fontanelle bis weit in die Stirne noch geöffnet, 3,5 : 3,5 cm. Kleine Fontanelle auch noch weit offen. Schädel hinten ziemlich platt, brachycephal. Stirne und Occiput verlaufen parallel. Haare trocken.

Ohren: Rechte Ohrmuschel abstehend, nach oben spitz zulaufend. Beide Ohrläppchen nicht differenziert. Oberer äusserer Rand der Ohrmuschel platt zusammengefaltet.

Augen klein. Lidränder etwas gerötet, mit eingetrocknetem, eitrigem Sekret. Zilien ausgebildet. Lidspalte klein. Augenbrauen gut entwickelt. Kein Strabismus. Iris am Rande blaugrau, gegen die Mitte grüngelb. Pupillen beidseits gleichweit. Beidseits stecknadelkopfgrosse Linsentrübung.

Nasenwurzel eingesunken, Nasenlöcher etwas nach oben gerichtet.

Hals kurz. Rechts harte bewegliche erbsengrosse Drüsen.

Zunge nicht abnorm verdickt. Mund- und Rachenschleimhaut normal. Harter Gaumen stark gewölbt.

Brust: Kein Rosenkranz. Sternum leicht eingesunken.

Lungen und Herz normal.

Abdomen etwas aufgetrieben. Leberrand am Rippenbogen. Milz nicht palpabel.

Nabel prominent. Nabelring geschlossen (Pseudonabelhernie).

Genitalien: Grosse Labien verhältnismässig gross, sonst ohne Besonderheiten.

Haut trocken, schlaff.

Gelenke überall schlaff.

Extremitäten: Arme werden auffallend wenig in den Schultergelenken und fortwährend rudernd in den Ellenbogen bewegt. Hände: Auf der Aussenseite der Grundphalanx beider kleiner Finger hirsenkorngrosse warzenähnliche Hautwülste. (Narbe von gleich nach der Geburt amputierten Fingeranhängseln). Daumen im ganzen nicht verlängert, jedoch ist die Grundphalanx im Verhältnis zur Endphalanx abnorm lang. Beide kleine Finger radialwärts abgebogen. Füsse: An beiden kleinen Zehen ragt seitwärts noch eine, an ihrer Basis mit der 5. Zehe verwachsene 6. Zehe, an welcher Knochen und Nägel gut entwickelt sind. Die 6. Zehe fast quer nach aussen abstehend. Patellarsehnenreflex auslösbar, nicht erhöht.

Stühle dünn, schleimig.

18. Mai Augenuntersuchung. Diagnose: Zentrale vordere Polarkatarakt.

24. Mai. Von Zeit zu Zeit pemphigusartige Blasen an Brust, Abdomen und Oberschenkeln.

12. Juni. Trinkt besser, sieht besser aus; Entlassung.

3. August. Wiedereintritt wegen Dyspepsie.

Status: Masse: Kopf 36 cm, Brust 39 cm, Abdomen 36 cm, Länge 65 cm. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Schädelknochen hart, hingegen grosse Fontanelle weit offen, 3,5 : 3,5 cm. Haare trocken, teils leicht gelockt, teils in langen Strähnen über die andern hervorragend. Gesichtsausdruck stupid. Sattelnase. Augen klein, Lider gerötet, wässerig-schleimig sezernierend. Mund- und Rachenschleimhaut nicht gerötet. Keine Zähne. Brustbein eingesunken. Stühle dünn, wässrig.

19. August Entlassung. Dyspespsie geheilt.

Therapie anfangs Diät, wodurch die Dyspepsie bald gehoben war. Vom 25. Mai an Thyreoidin alle zwei Tage, anfangs $^1/_4$, dann $^1/_2$ und später eine Tablette. Ohne Erfolg. Vom 12.—19. August wieder dieselbe Therapie ohne Erfolg.

Am 25. August zeigte das Kind starke Cyanose und aussetzende Atmung. Nach kurzer Zeit trat der Tod ein.

Die am 27. August 1912, morgens 9 Uhr, vorgenommene Sektion (Journal Nr. 527, 1912) ergibt folgenden Befund:

5650 g schwere, 65 cm lange wohlgenährte weibliche Kindsleiche. Totenstarre nicht vorhanden. Livores spärlich und dunkel. Keine Ödeme. Pupillen beiderseits gleich, rund, mittelweit. Nasenwurzel ziemlich tief eingesunken. Lidspalten schmal. Beiderseits Andeutung eines Epicanthus. Lateral an der ersten Phalanx beider kleiner Finger je ein ca. 1 mm prominierendes Hautwärzchen. An beiden Füssen ist die kleine Zehe von der zweiten Phalanx an gespalten. Beide Endphalangen tragen wohlentwickelte Nägel und enthalten Knochen.

Situs: Leib etwas aufgetrieben. Subkutanes Fett ziemlich reichlich, hell. Pektoralis kräftig, braunrot, transparent. Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe. Leber in der Mittellinie 4 cm unter dem Ende des Corpus Sterni; in der rechten Mammillarlinie $1^1/_2$ cm unter dem Rippenbogen. Magen sehr stark gefüllt. Mesenterium und Omentum von mittlerem Fettgehalt. Dünndärme von mittlerer Weite; Serosa überall glatt und glänzend. Coecum und Kolon etwas gebläht. Appendix frei. Bis zur Flexura hepatica coli befindet sich ein gemeinsames Mesenterium, das in der Mitte des Colon ascendens ca. 3 cm lang ist. Harnblase ziemlich stark gefüllt, schlaff. Innere Genitalien in normaler Lage, frei. Im kleinen Becken ca. 30 ccm klares Serum.

Rippenknorpel weiss, weich. Mediastinum anticum mit wenig Fettgewebe und einer ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser haltenden Thymus, die auf Schnitt graurot, transparent ist. Lungen beiderseits frei. In den Pleurahöhlen je ca. 10 ccm klares Serum. Herzbeutel breit vorliegend, mit einigen Tropfen einer klaren, serösen Flüssigkeit.

Herz kräftig, Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Konsistenz beiderseits gut. Subepikardiales Fett spärlich. In den Herzhöhlen ziemlich reichlich Cruor und flüssiges Blut. Klappen zart. Aorta $2^1/_2$, Pulmonalis $3^1/_2$ cm weit. Intima zart. Koronargefässe zart. Foramen ovale offen. Rechter Ventrikel und Vorhof erweitert. Endokard zart.

Halsorgane: Zunge ohne Belag. Balgdrüsen und Tonsillen ziemlich kräftig.

Pharynx und Ösophagus von mittlerem Blutgehalt, glatt. Larynx und Trachea blass und glatt. Beim Aufschneiden des Ösophagus wird ein, an seiner Hinterwand quer verlaufendes, horizontales Gefäss von ca. 3 cm Durchmesser zerschnitten. Es stellt sich heraus, dass es sich um den Ductus Botalli handelt, der von der rechts vom Ösophagus liegenden Aorta thoracica ausgeht, hinter dem Ösophagus vorbeizieht, um dann zur Pulmonalis zu gelangen. Das Lumen des Ductus Botalli ist von der Aorta aus auf ca. 5 mm Länge erhalten. Von da an ist er obliteriert. Aorta thoracica zart, 1,8 cm weit. Schilddrüse beiderseits ca. $1^1/_2 : 1$ cm messend, lappig, von gutem Blutgehalt, transparent.

Lungen von mittlerem Volumen. Pleura glatt und glänzend. Luftgehalt überall, besonders in den Unterlappen, herabgesetzt. Auf Schnitt das Gewebe hellgraurot, stellenweise, namentlich in den Unterlappen dunkler, glatt und glänzend, ziemlich derb, mit reichlich klarem, blutigem, wenig schaumigem Saft. Pulmonalgefässe zart. Bronchien mit wenig Schleim, die Schleimhaut schwach gerötet. Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Milz klein, Kapsel zart. Auf Schnitt Pulpa graurot, nicht vorquellend. Follikel gross, Trabekel zart. Konsistenz normal.

Nebennieren schmal. Rinde von mittlerem Fettgehalt, Mark spärlich.

Nieren: Mässige Fettkapsel Fibröse Kapsel gut abziehbar. Oberfläche mit einzelnen Renculi, sonst glatt, von gutem Blutgehalt. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Rinde 3—4 mm breit, transparent. Blutgehalt und Brüchigkeit normal. Nierenbecken und Ureteren beiderseits wenig erweitert, blass.

Vena cava inferior links von der Wirbelsäule gelegen, zart, mit flüssigem Blut.

Magen mit reichlich schleimig-wässerigem Inhalt und Fetzen geronnener Milch. Schleimhaut glatt, von mittlerem Blutgehalt.

Duodenum mit wenig galligem Inhalt, Schleimhaut gut bluthaltig, Choledochus durchgängig.

Leber: Oberfäche glatt. Kapsel zart. Auf Schnitt Gewebe braunrot, transparent, Zeichnung undeutlich, Konsistenz normal.

Gallenblase mit wenig heller, klarer Galle, die Wand zart.

Harnblase mit reichlich klarem, hellem Urin. Wand ohne Besonderheiten.

Genitalien: Uterus, Tuben, Ovarien und Vagina ohne Veränderung.

Rektum mit hellgelbem breiigem Inhalt. Schleimhaut glatt, gut bluthaltig.

Pankreas sehr blutreich.

Aorta abdominalis rechts von der Wirbelsäule, Umfang $1^1/_2$ cm. Intima zart. Mesenterialgefässe und Femoralarterien zart. Beinvenen mit flüssigem Blut.

Mesenterialdrüsen leicht markig geschwellt, feucht.

Dünndarm mit wenig dünnbreiigem galligem Inhalt. Wand glatt. Follikel deutlich.

Appendix mit sehr reichlich grossen Follikeln.

Dickdarm enthält wenig gelblichen dickbreiigen Kot. Follikel sehr zahlreich und vergrössert. Darmschleimhaut gut bluthaltig.

Im Femur in ganzer Ausdehnung rotes Mark.

Schädel symmetrisch. Nahtsubstanz vorhanden. Diploe reichlich, dunkel. Dura mit dem Schädeldach verwachsen, von gutem Blutgehalt. Im Sinus longitudinalis superior und in den basalen Sinus Cruor und flüssiges Blut. Weiche Häute sehr blutreich, zart. Basale Gefässe zart. Fossae Sylvii ohne Besonderheit. Ventrikel von normaler Weite, mit klarem Liquor in entsprechender Menge. Hirnsubstanz feucht, mit zahlreichen Blutpunkten. In der Mitte des Dorsum Sellae turcicae unmittelbar hinter dem Infundibulum erhebt sich ein 4—5 mm Durchmesser haltender, knorpelharter, im Zentrum verknöcherter Stiel, der zu einem kugeligen Tumor führt. Derselbe liegt in der Fossa interpeduncularis eingebettet und misst ca. 10 mm Durchmesser, seine Oberfläche ist glatt, seine Farbe grauweiss, seine Konsistenz knorpelig.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lungenatelektase. Dilatatio cordis rechts. Tumor der Sella turcica. Multiple Missbildungen: Dextropositio der Aorta thoracica und abdominalis. Mesenterium commune, Polydactylie. Sinistropositio der Vena cava inferior.

Es wurden Brust- und Bauchorgane, Gehirn und Schädelbasis in 4 % Formollösung fixiert.

Wenden wir uns vorerst zur Beschreibung unseres Hauptbefundes, des Tumors in der Hypophysengegend, um dann später auf die übrigen Missbildungen kurz zurückzukommen. Makroskopisch bietet der Tumor im fixierten Präparat folgendes Bild dar: Im hintern Teil der Sella turcica, etwas nach links von der Mittellinie erhebt sich dicht hinter dem Infundibulum, mit letzterem zusammen aus dem Foramen diaphragmatis sellae hervortretend, ein runder, $4^1/_2$ mm Durchmesser haltender Stiel (Fig. 1). Dieser bei der Herausnahme des Gehirns quer

Fig. 1.
Austritt des Tumorstiels aus der Sella turcica
a = Tumorstiel.
b = Dorsum Sellae turcicae.
c = Neurohypophyse.
d = Clivus Blumenbachii.

durchgeschnittene $3^1/_2$ mm lange Strang hat eine bläuliche Oberfläche und eine knorpelartige Konsistenz. Auf der Schnittfläche lassen sich unterscheiden: 1. eine periphere, bläulichweise, transparente, derbe Zone, die sich in den duralen Überzug des Dorsum Sellae ununterbrochen fortsetzt; 2. ein graurötliches, knochenhartes Feld von geringer Transparenz. Ventral von der Fossa interpeduncularis und von den basalen Hirngefässen lässt sich dieser runde Stiel in einer Länge von 2 mm hirnwärts weiterverfolgen. Er endigt in dem unteren Pole eines ovoiden, in der Fossa interpeduncularis eingebetteten Tumors, dessen langer Durchmesser $12^1/_2$ mm, der quer dazu verlaufende 11 mm beträgt.

Leider wurde bei der Autopsie der Tumor aus der Fossa Tarini künstlich herausgerissen. Dazu fand noch eine, durch das Gesetz der Schwere hervorgebrachte Rotation von 45 Grad um eine frontale Achse statt, so dass die Geschwulst auf die ventrale Brückenfläche zu liegen

kommt (Fig. 2), anstatt, wie ursprünglich, senkrecht aus der Fossa interpeduncularis herauszuragen. Die gut aneinander passenden Flächen des Grundes der Fossa Tarini einerseits und des obern Tumorpols andererseits beweisen uns den primären Zusammenhang zwischen Neubildung und Hirnsubstanz mit voller Sicherheit. Die dorsale Fläche des eiförmigen Tumors ist glatt, auf der ventralen Fläche dagegen erhebt sich eine unregelmässige, von der Mittellinie nach links verlaufende, 2—3 mm breite, 1—$1^1/_2$ mm vorspringende, 6 mm lange Leiste. Die Konsistenz der Geschwulst ist hart, ihre Farbe diejenige der normalen Hirnsubstanz.

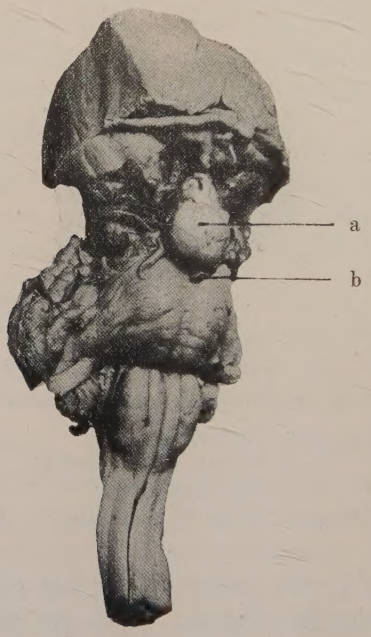

Fig. 2.

Der Hirnstamm mit dem daraufsitzenden Tumor von der Basis aus gesehen.

a = Tumor.
b = Fortsetzung des Stiels (Fig. 1, a).

Es wurden behufs mikroskopischer Untersuchung des Tumoransatzes an der Sella turcica ein viereckiger Block aus dem Zentrum des Keilbeinkörpers herausgesägt, dann in Celloidin eingebettet, in der Ebnerschen Flüssigkeit entkalkt und in der Sagittalebene nach wiederholter Celloidineinbettung auf Serien geschnitten. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Der Keilbeinkörper, der sagittal durch den Schnitt getroffen wird, besteht aus einem Netzwerk von schmalen, reichlich Knochenkörperchen

enthaltenden spongiösen Bälkchen, und aus einer dünnen Corticalis. Nirgends sind Osteoklasten zu sehen; dagegen lassen sich langgezogene, der Knochenoberfläche parallel anliegende Osteoblasten in grosser Zahl erkennen. Das Knochenmark ist völlig normales rotes Zellmark. Als knorpelige, an ihrer Peripherie bereits kalkhaltige Bänder lassen sich die Sutura spheno-basilaris und die Sutura intersphenoidalis erkennen.

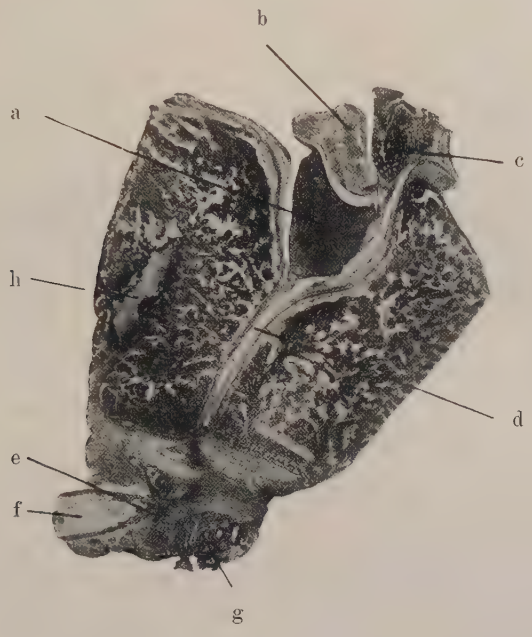

Fig. 3.

Sagittalschnitt durch die Sella. Lupenvergrösserung.

a = Vorderlappen der Hypophyse.
b = Neurohypophyse.
c = Tumorstiel mit zentralem Knochen.
d = Canalis craniopharyngeus.
e = Rachendachhypophyse.
f = Vomer.
g = Schleimdrüsenlager des Pharynxdaches.
h = Synchondrosis intersphenoidalis.

Nirgends ist ein den Sinus sphenoidales entsprechender Hohlraum zu sehen. Der Keilbeinkörper ist durchaus massiv und solid angelegt. Processus clinoidei posteriores und Dorsum Sellae sind noch knorpelig und mit einem duralen Überzug aus faserigem Bindegewebe bedeckt. Vom Rachendache wird der basale Teil des Sphenoids durch einen derben, ziemlich breiten Streifen fibrillären Bindegewebes getrennt, welchem choanenwärts reichlich Schleimdrüsen und lymphadenoides

Gewebe anliegen. Letzteres stellt die Tonsilla pharyngea dar. Der epitheliale Überzug des Rachendaches fehlt an den meisten Stellen; nur hie und da zeigt sich als Rest des Epithels eine Basalmembran. Die sagittal durch die Mitte des Keilbeinkörpers verlaufenden Schnitte treffen den, in seinem ganzen transsphenoidalen Verlauf offen gebliebenen Canalis craniopharyngeus. Sein Lumen beträgt bis 0,5 mm Durchmesser, seine Wand besteht aus einer breiten Schicht fibrillären kernarmen Bindegewebes, das von einer schmalen kortikalen Knochenlamelle umhüllt wird. Cranialwärts erweitert sich der Gang trichterförmig; seine bindegewebige Wand geht in die durale Auskleidung der Sella turcica über. Pharynxwärts dagegen endet der Kanal an seiner Austrittsstelle aus dem Keilbeinkörper blind. Seine Wand zerfasert sich fächerförmig und geht in den oben beschriebenen Bindegewebsstreifen, der als Periost der unteren Keilbeinkörperfläche aufzufassen ist, über. Auf die pathologische Bedeutung des Canalis craniopharyngeus persistens kommen wir später eingehend zurück.

Wenn wir die schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufende Linie, die durch den Verlauf des Hypophysenganges gezeichnet wird, jenseits des periostalen Bindegewebsstreifen ideal verlängern, so stossen wir auf einen scharf begrenzten Zellstrang. Dieser liegt zwischen Periost der Schädelbasis und Schleimdrüsenlager der Nasenseptumschleimhaut, hinter der sagittal getroffenen Vomerspitze, in faseriges Bindegewebe eingebettet. Dieser Zellstrang stellt die zuerst im Jahre 1904 von Erdheim beschriebene, dann von Civalleri, Haberfeld und Pende näher untersuchte Rachendachhypophyse dar.

Die Besprechung der Kasuistik der Hypophysis pharyngea gehört nicht in den Rahmen unserer Arbeit. Wir verweisen dafür auf die Arbeiten von Erdheim, Civalleri, Haberfeld, Pende, Citelli und Christeller.

Wir wollen nur rein morphologisch unseren Befund mit den Angaben dieser Autoren vergleichen:

Was die Grösse des Organs anbelangt, so gibt Haberfeld, in einer Untersuchungsreihe an 7 Kindern im Alter von $3^1/_2$ Monaten bis zu 4 Jahren einen Längedurchschnitt von $5^1/_2$ mm an, und speziell im Falle eines 9 Monate alten Knaben eine Länge von 7 mm. In unserem eigenen Falle, der ebenfalls ein 9 Monate altes Kind betrifft, haben wir nur eine Länge von 2 mm gefunden, ein Befund, welcher sich eher mit den von Civalleri angegebenen Massen decken würde, da Civalleri die Länge der Rachendachhypophyse auf $1—1^1/_2$ mm schätzt. Was die Breite und die Dicke des Organs anbelangt, so können wir Haberfeld

zustimmen, der eine Breite von 1, eine Dicke von $^4/_5$ mm bei einem 9 Monate alten Knaben fand. Im übrigen betont Christeller u. E. mit Recht, «dass derartig genaue Messungen, bei der Kleinheit des Organs nur mit Hilfe eines Rekonstruktionsverfahrens am dreidimensionalen Modell durchgeführt werden sollten».

Wie Pende fanden wir die Drüse vom umliegenden Bindegewebe scharf abgegrenzt. Dieses bildet rings um das Drüsengewebe herum mehrere Schichten konzentrischer Lamellen. Es kann aber von einer eigenen bindegewebigen Kapsel nicht die Rede sein. Ein Eindringen des umliegenden Bindegewebes in die Drüse selbst, und eine Teilung dieser in mehrere Zellhäufchen, wie es von Civalleri beschrieben wird, haben wir nicht beobachtet.

Auf die grosse Mannigfaltigkeit der Drüsenform machen Haberfeld und Christeller aufmerksam. Die Form der von uns untersuchten Drüse lässt sich am besten mit einer Keule vergleichen, deren Griff pharynxwärts gerichtet wäre.

Was die Lage des Organs anbelangt, so behaupten Haberfeld und Citelli, dass mit zunehmendem Alter ein ständiges Abrücken des Organs in tiefere Schleimhautschichten stattfinde, eine Behauptung, welcher Christeller nicht zustimmt. Wir können nur so viel sagen, dass im Falle eines 9 Monate alten Kindes die Rachendachhypophyse 0,7 mm hinter der Vomerspitze liegt, dass die untere Drüsenhälfte in dem Schleimdrüsenlager des Pharynxdaches eingebettet ist, während die obere Hälfte von fibrillärem Bindegewebe umgeben ist. Stellenweise ist die Drüse deutlich alveolär gebaut. Die einzelnen Alveolen sind klein, rundlich, voneinander durch sehr zarte Bindegewebsfibrillen mit länglichen Kernen getrennt; einige Alveolen besitzen ein enges, stets leeres Lumen. Nirgends konnten wir Kolloidtropfen nachweisen. Das Hauptkontingent des Drüsenparenchyms wird durch chromophobe Zellen geliefert. Diese sind charakterisiert durch einen voluminösen, chromatinarmen Kern mit deutlich sichtbarem Nucleolus und durch ihr kaum gefärbtes Protoplasma, dessen Grenzen unscharf sind. Daneben liegen in viel geringerer Zahl eosinophile Zellen vor, mit kleineren runden, dunklern, meist exzentrisch gelagerten Kernen und reichlich granuliertem Protoplasma. Dagegen haben wir weder basophile Zellen noch Epithelhaufen erkennen können.

Stellenweise ist der alveoläre Bau total verwischt; die Zellen stehen dicht aneinander gelagert, und sind durch schmale, stark gefüllte Kapillaren in unregelmässige Haufen getrennt. Dieser Befund eines alveolären Aufbaues, untermischt mit nicht alveolärem, das Vorhandensein von zahlreichen chromophoben und spärlichen chromophilen eosino-

philen Zellen, das Fehlen der Basophilen, der Epithelhaufen und Kolloidtropfen stimmt mit den von Haberfeld in seiner Untersuchungsserie an Neugeborenen gefundenen Bildern überein. Bei Kindern zwischen $3^1/_2$ Monaten und 4 Jahren dagegen hat Haberfeld stets alveolären Bau und basophile Zellen gefunden, in den meisten Fällen auch Kolloid und Plattenepithelien nachweisen können. Vielleicht handelt es sich in unserem Falle um einen noch unvollkommenen Differenzierungsprozess, um eine Verspätung der Drüsenentwicklung; die Differenzierung würde höchstens dem Alter eines einwöchigen Kindes entsprechen, nicht aber demjenigen eines neunmonatigen. Als Stütze für die Annahme eines Verzögerungsprozesses der Entwicklung darf auch das Offenbleiben des Hypophysenganges herangezogen werden.

Erwähnen möchten wir noch, dass wir stellenweise im Lumen des Canalis craniopharyngeus teils vereinzelte, teils zu kleinen Haufen gruppierte und der bindegewebigen Kanalwand anhaftende Zellen erkennen konnten. Die meisten dieser Zellen haben einen bläschenförmigen, chromatinarmen Kern, welcher demjenigen der chromophoben Hypophysenzellen auffallend gleicht. Andere Zellen dagegen besitzen einen runden, exzentrisch gelagerten Kern, eine scharfe Protoplasmagrenze und bieten eine gewisse Ähnlichkeit mit eosinophilen chromophilen Zellen dar. Doch fehlt ihnen die deutliche eosinophile Granulierung des Plasmas.

Dass dieses Zellmaterial Hypophysengewebe entspricht, scheint uns höchst wahrscheinlich, lässt sich aber bei der sehr geringen Zahl der typischen Zellen, mit voller Sicherheit nicht beweisen. Wenn es sich wirklich um Hypophysenkeime handeln würde, so wäre diese Tatsache mit einem von Haberfeld erhobenen Befund in Parallele zu stellen. Dieser Autor fand bei einem Anencephalus ausser den normalen Hirn- und Rachendachhypophysen diskontinuierliche Hypophysenkeime von mikroskopischer Kleinheit längs des Canalis craniopharyngeus. Haberfeld vermutet, dass vielleicht in den meisten, wenn nicht in allen Fällen von durchgängigem oder selbst nicht vollständig geschlossenem Canalis craniopharyngeus aus Hypophysengewebe bestehende Keime vorkommen können.

Wir gehen nun über zur Beschreibung der Sella turcica. Diese ist von einer periostalen, fibrillären Bindegewebsschicht ausgekleidet, die einerseits die direkte Fortsetzung der Schädeldura darstellt, andrerseits in die bindegewebige Auskleidung des Canalis craniopharyngeus übergeht. Die Hypophysis cerebri misst in ihrem grössten vertikalen und sagittalen Durchmesser $5^1/_2$, resp. $3^1/_2$ mm, füllt aber ihre Loge nie

vollständig aus. Stets bleibt zwischen dem Periost der Sella und der eigenen aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden, schmalen Hypophysenkapsel ein freier Rand übrig, in welchem quergetroffene Arterien von wechselndem Kaliber und breite mit flachem Endothel versehene Sinus sich befinden.

Der vordere Hypophysenlappen zeigt durchaus alveolären Bau. Die chromophoben Zellen prävalieren an Zahl. Baso- und Eosinophile sind reichlich vorhanden, Kolloid dagegen nur sehr spärlich. Rathkesche Cysten konnten wir nirgends erkennen. Die Neurohypophyse besteht aus einem Gliasyncytium und aus zarten Bindegewebsfibrillen. Pigment, wie es Kohn beschrieb, konnten wir mit den von uns angewandten Färbungen nicht nachweisen. Beide Hypophysenlappen sind von einer gemeinsamen schmalen Bindegewebshülle umgeben. Zwischen beiden Lappen zieht eine dünne Scheidewand aus faserigem Bindegewebe.

In der Mitte der vorderen Wand der Sella turcica, etwas nach links von der Mittellinie und vor der Einmündung des Hypophysenganges entspringt aus dem periostalen Bindegewebe ein Stiel, der schräg von vorn unten und lateral nach hinten oben und medial durch die Substanz des Vorderlappens hindurch zieht, um dicht hinter der Verbindungsstelle der Neurohypophyse mit dem Vorderlappen, aus diesem letzteren herauszutreten.

An seiner Ursprungsstelle besteht dieser Stiel aus fibrillärem Bindegewebe, er steht mit der Dura des Türkensattels im innigsten Zusammenhang; die Fasern der innern Duraschichten biegen an der Ansatzstelle des Stiels bogenförmig um und lassen sich in die Peripherie des Stiels ununterbrochen verfolgen. Unterhalb des Ursprungsortes stösst man auf ein Gefäss mittleren Kalibers, in dessen Umgebung braunes, scholliges Blutpigment in der Dura abgelagert ist. Verfolgt man auf Serien den Stiel in seinem Verlauf durch die Substanz des Vorderlappens hindurch, so erkennt man, dass sein Querschnitt stets rund bis oval ist, sein Durchmesser zwischen 0,5 und 0,7 mm schwankt, ohne dass eine Dickezunahme nach dieser oder jener Richtung hin nachweisbar wäre. Der Stiel besteht durchwegs aus längsverlaufenden Bindegewebsfasern mit fusiformen Kernen. Im Zentrum verläuft ein enges Gefäss mit einfachem Endothelbelag. Nach aussen ist der Stiel gegen das Hypophysengewebe überall scharf abgegrenzt. Jedoch findet sich nirgends auch nur die Andeutung einer Hülle. Die Drüsensubstanz des Hypophysenvorderlappens bietet normalen Befund dar; insbesondere zeigt sie weder Zeichen von Entzündung oder von Kompression von

Seiten des erwähnten Tumorstiels, noch Bildung irgend einer Grenzmembran zwischen Drüsenparenchym und Tumor.

Kurz vor dem Austritt des Stiels aus dem vorderen Hypophysenlappen, erkennt man im Stielzentrum eine ziemlich homogene, eosinrote, in unregelmässige Bälkchen angeordnete Substanz, die entkalktes Knochengewebe darstellt. Zwischen den plumpen Knochenbälkchen liegt Fasermark, aus polyedrischen, meist länglichen Zellen bindegewebigen Charakters mit spindeligem Kern bestehend. Auf die feineren Details des Knochenbaues kommen wir später an Hand eines unentkalkten Präparates wieder zurück. Um den Knochen herum liegt eine schmale Schicht kernreichen, fibrillären Bindegewebes mit Andeutung einer konzentrischen Faseranordnung. Der erwähnte zentrale Kanal ist hier nicht mehr zu sehen. Peripher setzt sich das oben beschriebene, längs verlaufende Bindegewebe als äussere, zirkuläre Schicht fort.

Die Austrittsstelle des Stiels aus der Hypophyse befindet sich im oberen Drittel der dorsalen Fläche des Vorderlappens, etwas nach links von der Mittellinie. Gleich nach seinem Austritt erweitert sich der Stiel trichterförmig und kommt zwischen Neurohypophyse nach vorne und Dorsum sellae nach hinten zu liegen. Der axiale Knochen bildet einen nach vorn unten zugespitzten Keil. In seinem Zentrum erscheint ein grosser Markraum mit normalem Zellmark. Um den Knochen herum finden wir wiederum die zwei bereits erwähnten Bindegewebsschichten.

Endlich erreicht der rundliche Stiel einen Durchmesser von $2^1/_2$ mm und füllt den Raum zwischen Neurohypophyse und Dorsum sellae aus. Mit letzterem tritt er sogar in Berührung mittels einer längs der vorderen Wölbung des Dorsum situierten Kontaktfläche.

Unter Beibehaltung eines ähnlichen Baues und derselben Richtung verläuft nun der Stiel frei in die Schädelhöhle hinein. In einer Entfernung von $4^1/_2$ mm von seiner Austrittstelle aus dem vorderen Lappen wurde der Stiel laut Sektionsprotokoll quer durchgeschnitten. Bevor wir den Tumorstiel mittels einer zweiten Schnittserie weiter verfolgen, wollen wir auf die Verhältnisse zwischen Dura mater und Tumorstiel etwas näher eingehen.

In der Hypophysenloge können wir, ganz schematisch vorgehend, zwei verschiedene Durablätter unterscheiden:

1. Eine derbe faserige periostale Schicht, die der Corticalis des Sphenoids anliegend, die ganze Sella, ihr Dorsum und den Hypophysengang ununterbrochen auskleidet.

2. Eine innere, lockerer gebaute Schicht, die nur in der Sella vorhanden ist und durch breite Lymph- und Venensinus durchlöchert

wird. Aus dieser zweiten Schicht nimmt der bindegewebige Tumorstiel seinen Ursprung. An einer zweiten Stelle treffen aber Dura und Stiel noch zusammen: nämlich an der Austrittstelle des Stiels aus dem Vorderlappen. Daselbst biegen die Fasern der inneren Duraschicht spitzwinklig auseinander und schmiegen sich der äusseren längsverlaufenden Bindegewebsschicht des keilförmigen Tumorstiels an. Die Duralamelle des Diaphragma sellae, die normalerweise die Hypophysenloge überbrückt, stösst gegen den Tumorstiel an, biegt dann kranialwärts rechtwinklig um und verliert sich in der äusseren Bindegewebsschicht des Stiels. Einen Punkt möchten wir noch hier betonen: das ist die absolute Unabhängigkeit des Tumorknochens gegenüber dem Knochen der Schädelbasis. Nirgends findet sich auch nur die Andeutung einer Verbindungsbrücke zwischen beiden Knochen. Der Tumorstiel schmiegt sich zwar dem knorpeligen Gipfel des Dorsum sellae an; es handelt sich aber um Kontiguität, nicht um Kontinuität der Gewebe.

Um den Verlauf des Tumorstiels weiter verfolgen zu können, müssen wir einen zweiten Block benützen. Dieser wurde in folgender Weise angefertigt: Es wurden Hirnstamm, Thalamus und Hypothalamus präpariert, dann mittels zwei Querschnitten, wovon der eine die Brückenmitte, der andere das Chiasma opticum traf, in toto aus dem Gehirn herausgehoben, in Celloidin gehärtet und von hinten beginnend auf Serien in Querschnitte zerlegt. Der ventral von der Fossa Tarini und von den Hirnschenkeln liegende Tumor (Fig. 2) wird durch eine solche Schnittrichtung ebenfalls quer getroffen, da seine Längsachse jetzt mit der Achse des Hirnstammes parallel verläuft, anstatt diese, wie ursprünglich fast rechtwinklig zu kreuzen.

Ein Querschnitt durch den Tumorstiel ergibt folgendes Bild: das Stielzentrum wird von einem 2,5 mm Durchmesser haltenden, kalkhaltigen Knochenzylinder eingenommen. Letzterer besteht aus ziemlich breiten plumpen, netzförmig verbundenen spongiösen Knochenbälkchen, die einen breiten axialen und multiple kleine periphere Markräume begrenzen. Die Knochenbälkchen haben eine deutlich faserige Struktur, doch lassen sich weder Lamellensysteme noch Haverssche oder Volkmannsche Kanäle erkennen. Die zahlreichen, sternförmigen, in der kalkhaltigen Grundsubstanz zerstreuten Knochenhöhlen sind mit hellen Knochenzellen gefüllt. Stellenweise sind die Bälkchen durch einen schmalen Saum osteoiden Gewebes begrenzt. Knorpel ist nirgends sichtbar. Die peripheren Markräume sind mit lockerem Fasermark, aus teils sternförmigen, teils länglichen Bindegewebszellen mit spinde-

ligen Kernen bestehend, gefüllt. Der Knochenoberfläche liegen reichlich Osteoblasten an. Hie und da sind multinukleäre, in Howshipschen Lakunen eingeschlossene Osteoklasten zu sehen. Der weite zentrale Markraum enthält rotes Mark mit Normoblasten, Myeloblasten, neutrophilen und eosinophilen Myelocyten in normaler Zahl.

Eine zirkuläre Corticalis ist nicht vorhanden; die spongiösen Knochenbälkchen reichen bis an die Peripherie des knöchernen Zylinders. Um letzteren herum befindet sich ein ziemlich zellreiches Bindegewebe, dessen lange, spindelige Zellen der Peripherie der äussersten Knochenbälkchen aufs engste anliegen. Diese Bindegewebsschicht liefert das Material für das appositionelle Wachstum des Knochens aus Bindegewebe. Umhüllt wird diese Schicht durch einen Mantel von fibrillärem, kernarmem gefässreichem Bindegewebe.

Die Serienschnitte verfolgend, finden wir den Knochenzylinder sich unverändert fortsetzend. Der Bindegewebsmantel trägt jetzt einen mit jedem Schnitt an Volum zunehmenden bindegewebigen Zapfen, der teils aus parallel verlaufenden oder sich verflechtenden Fibrillen, teils aus locker verbundenen Sternzellen mit ovalem Kern und zartem Protoplasmaausläufern, teils endlich aus grossen polyedrischen Fettzellen mit peripher gelagertem, abgeplattetem Kern besteht. Dieser Zapfen ist von einer schmalen fibrillären, sehr gefässreichen Bindegewebskapsel begrenzt.

Allmählich bildet sich auf beiden Seiten des stets an Volum zunehmenden Zapfens je ein breiter Höcker, so dass der Zapfenquerschnitt eine kleeblattähnliche Form annimmt. Die Mitte des zentralen Blattes wird von einem fibrillären Bindegewebsstrang eingenommen, der mit dem früher erwähnten zirkulären Bindegewebsmantel zusammenhängt. Dieser Strang splittert sich fächerförmig in das umgebende Fettgewebe auf. Die beiden Seitenblätter stellen ein breitmaschiges Bindegewebsretikulum dar, dessen Maschen durch grosse polyedrische Fettzellen ausgefüllt werden. Die Blätter sind durch schmale Bindegewebssepten voneinander getrennt.

Infolge der einseitigen und zwar dorsalen Volumzunahme des bindegewebigen Anteils des Tumors kommt der zuerst zentral verlaufende Knochenzylinder jetzt exzentrisch zu liegen. Sein zentraler Markraum hat an Weite so sehr abgenommen, dass er sich kaum mehr von den übrigen Markräumen unterscheiden lässt. Ebenso hat sich das zentrale rote Mark zu fibrösem Mark umgewandelt, während der Querschnitt des Knochenstiels elliptisch geworden ist.

Ausserhalb der Kapsel des bindegewebigen Vorsprungs, mit ihr aufs engste verbunden, erscheint allmählich in der Schnittreihe eine

zuerst als schmaler partieller Saum, dann mehr kontinuierlich angelegte Gewebsart nervösen Charakters. Sie besteht aus einem Syncytium feinster, sich nach van Gieson gelblich färbender Gliafibrillen. Im Syncytium liegen zerstreut: 1. blasse, meist unscharf begrenzte Gliazellen von wechselnder Grösse, mit hellem Protoplasma und ovalem Kern; 2. grosse, teils bipolare, teils pyramidenförmige Ganglienzellen mit rundem blassem Kern und sehr deutlichem Nukleolus. Diese Ganglienzellen sind ausschliesslich in der innern Hälfte des nervösen Saumes zu finden; sie liegen der Kapsel des bindegewebigen Vorsprunges meist nahe an. Aus der oben erwähnten Kapsel nehmen feine Bindegewebsfasern ihren Ursprung; sie dringen in das Nervengewebe ein, zersplittern sich, verschwinden aber nach kurzem Verlauf. In der Peripherie des nervösen Saumes treten Bindegewebsfibrillen wieder zum Vorschein und zwar sind sie dem Rande meist parallel angeordnet, so dass sie eine Art äusserer Begrenzung der nervösen Substanz bilden. In letzterer verlaufen noch zahlreiche, teils längs- teils quergetroffene Gefässe, welche Äste der grösseren, im Fettgewebe liegenden Gefässe darstellen. Auf einzelnen Schnitten lässt sich der Durchschnitt des Gefässes durch die bindegewebige Scheidewand genau verfolgen.

Allmählich hat das Fettgewebe des Zapfens das Knochengewebe ganz umgeben. Letzteres besitzt jetzt einen annähernd dreieckigen Querschnitt, nimmt aber mit jedem nächsten Schnitt an Volum ab. Das periostale Bindegewebe dagegen verbreitert sich und mit dem Verschwinden des Knochens bleibt an seinem Platze ein kompakter Bindegewebsstrang fibrillärer Struktur übrig, der sich aus unscharf begrenzten, mit spindeligen Kernen versehenen Zellen zusammensetzt. Dieser Strang lässt sich nur ganz kurz verfolgen, wandelt sich bald in ein mehr locker gebautes Gewebe um, welches aus einem Netzwerk feiner Bindegewebsfibrillen mit darin eingeschlossenen ziemlich grossen, sternförmigen oval- bis rundkernigen Zellen besteht.

Die Schnittfläche des Tumors hat jetzt ihren grössten Umfang erreicht (9,9 : 10,8 mm) und eine birnförmige Gestalt angenommen.

Ein Querschnitt durch den maximalen Durchmesser des Tumors ergibt folgendes Bild (Fig. 4): Ein zentrales, ziemlich lockeres Retikulum aus sich verflechtenden Bindegewebsfibrillen mit in den Maschen eingeschlossenen polyedrischen Bindegewebszellen und Gefässen. Peripherwärts ein grobmaschiges Netzwerk breiterer Bindegewebsfasern, welche polyedrische Alveolen mit darin eingespanntem grosszelligem Fettgewebe begrenzen. Das Fettgewebe umgrenzend, eine piriforme Bindegewebskapsel, deren schmaler Pol eine mediane, spaltförmige Einstülpung

zeigt. Ausserhalb dieser Kapsel ein partieller Saum nervöser Substanz mit Ganglienzellen und Gefässen. Zu äusserst endlich eine dünne diskontinuierliche bindegewebige Grenzlamelle.

Fig. 4.

Querschnitt durch den grössten Umfang des Tumors. Lupenvergrösserung.

a = Bindegewebsretikulum mit Fett.
b = Nervöser Saum.
c = polare Ausstülpung.

Allmählich verkürzt und verjüngt sich die polare Spalte. Endlich schliesst sie sich vollständig, so dass der Tumor wieder eine birnförmige Kontur besitzt. Am selben Pol, wo die Spaltung stattfand, bildete sich nach und nach eine pilzförmige Ausstülpung, die wie eine Haube dem Haupttumor aufsitzt und mit ihm durch eine schmale Gewebsbrücke in Verbindung steht. Diese Exkreszenz besteht, wie der Haupttumor aus stern- und spindelzelligem Bindegewebe mit Fett und Gefässen. Sie wird nach aussen von der direkten Fortsetzung der zwischen bindegewebigen und nervösen Anteil des Tumors ziehenden Scheidewand begrenzt, welch letztere am Halse der Exkreszenz scharf umbiegt, um sich dann breit auszustülpen. Bindegewebsfasern, die im Innern des Haupttumors ihren Ursprung nehmen, ziehen durch den Hals hindurch, um sich dann in der Ausstülpung zu verlieren. Ein grosses Blutgefäss zeigt einen ähnlichen Verlauf, lässt sich aber weiter verfolgen, indem es die Kapsel durchbricht und ins Freie an der Aussenseite der Exkreszenz zieht. Das den Ausstülpungsstiel umgebende Gewebe ist teils aus ganglienzellenhaltiger Nervensubstanz, teils aus parallel der Haupttumorkapsel verlaufenden Bindegewebsfasern zusammengesetzt. Letztere hören am Stielansatz nicht scharf auf, sondern ziehen zuerst in geringer, dann in grösserer Zahl quer durch den Isthmus hindurch. Dadurch wird die Ausstülpung vom Haupttumor durch eine bindegewebige

Scheidewand getrennt Die Exkreszenz lässt sich überhaupt nur kurz verfolgen. Ihr Fettgewebe wird durch homogenes, stern- bis spindelzelliges Bindegewebe ersetzt, während ihr Umfang stark abnimmt. Die aus der Haupttumorscheidewand stammenden, die Grenzschicht der Ausstülpung bildenden Bindegewebsfasern ziehen jetzt ohne abzubiegen im Bogen weiter. Das sternzellige Bindegewebe verschwindet; die ihm anliegenden Felder nervöser Substanz vereinigen sich wieder, so dass von einer ehemaligen Ausstülpung nichts mehr wahrzunehmen ist.

Allmählich hat sich die nervöse Substanz soweit differenziert, dass man in ihr drei verschieden gebaute Zonen unterscheiden kann:

1. Eine innere, der Aussenseite der Tumorkapsel anliegende Zone, die teils aus einem Syncytium feinster Gliafibrillen mit ovalen bis runden Kernen, teils aus Bindegewebsfasern besteht, die sich von der Hauptkapsel abgelöst haben und mit ihr parallel verlaufen.

2. Eine rein nervöse Zone mit Gliaretikulum, grossen runden und ovalen Ganglienzellen und Gefässen.

3. Eine äussere, nicht überall deutlich ausgebildete Grenzzone, die aus zwei getrennt verlaufenden, dünnen Bindegewebslamellen besteht, die zwischen sich zahlreiche mittelgrosse Arterien und Venen einschliessen. Diese letztere Zone entspricht einem pialen und arachnoidealen Überzug; nur lässt sich nicht überall mit Sicherheit entscheiden, ob diese leptomeninxartigen Häutchen als integrierende Teile des Tumors aufzufassen sind. Da sie vielfach als ganz gesonderte Gebilde in einer geringen Entfernung der Geschwulst verlaufen, liesse sich die Frage aufwerfen, ob man sie nicht als von der benachbarten Hirnoberfläche abgelöste weiche Häute anerkennen dürfe.

Allmählich hat der durch die Bindegewebskapsel begrenzte Tumorteil an Umfang abgenommen; seine Schnittfläche ist wiederum rundlich geworden, während die innere Tumorarchitektur unverändert blieb. Der Mantel aus nervöser Substanz hat dagegen an Breite zugenommen; er umgibt jetzt mehr als die Hälfte der zirkulären Bindegewebskapsel. Von dieser Stelle aus sind um die eigentliche Geschwulst herum unregelmässige Felder von Nervensubstanz sichtbar. Diese zeigen teils scharfrandigen, teils unregelmässigen Umriss, hängen mit dem Tumor nicht innig zusammen und stellen Stücke des samt der Geschwulst künstlich herausgerissenen Bodens der Fossa interpeduncularis dar. Die Bindegewebskapsel hat ihre scharfe Kontur und ihren durchwegs fibrillären Bau eingebüsst. Sie splittert sich stellenweise auf, unter Bildung breiter Maschen, die teils durch Gliasubstanz, teils durch schmale, sich vielfach kreuzende Bindegewebsfibrillen gefüllt sind.

Das intrakapsuläre Fett verschwindet nach und nach. Der zentrale Zylinder besteht aus meist gradlinig verlaufenden Bindegewebsfasern verschiedenen Kalibers, die ein breites Netzwerk bilden. In dessen Maschen liegen lockeres, sternzelliges Bindegewebe, Gliasubstanz und spärliche Ganglienzellen.

Der nervöse Tumoranteil hat an Umfang so stark zugenommen, dass er jetzt einen geschlossenen Ring um den bindegewebigen Zylinder herum bildet. Dieser nervöse Saum ist von ungleicher Breite, so dass der früher zentral gelegene Zylinder peripherwärts zu liegen kommt. Die Ränder der die Geschwulst umgebenden Hirnsubstanzstückchen haben sich allmählich mit Ependymepithel bekleidet, welches den epithelialen Überzug des Bodens des dritten Ventrikels darstellt. Dieses Ependym setzt sich sogar auf den Tumor fort und bekleidet ihn ringsum mit einer Lage Zylinderepithels, so dass Gehirn und Geschwulst von einem gemeinsamen, kontinuierlichen Ependym überzogen werden. Mit dem nächsten Schnitt ändert sich das mikroskopische Bild vollständig; die Ependymbrücke, durch welche Innenfläche des III. Ventrikels und Tumor verbunden waren, ist verschwunden. Der zylindrische exquisit bindegewebige Tumor ist von einem schmalen Ring Gliagewebes umgeben und nach aussen von einem infolge von Flachschnitten mehrzeiligen, dann einschichtigen Ependym bedeckt; er stülpt den Ventrikelboden vor, ohne ihn jedoch zu durchbrechen. Der Bindegewebszylinder lässt sich, immer von Glia und Ependym umgeben, noch eine kurze Strecke weit in das Lumen des dritten Ventrikels hervorragend, verfolgen, um dann scharf unterhalb des Ventrikelependyms zu endigen.

Die makro- und mikroskopische Untersuchung der innern Organe ergab keine nennenswerten krankhaften Veränderungen.

Rekapitulieren wir nun kurz das Wesentlichste unserer makro- und mikroskopischen Beschreibung: Bei einem 9 Monate alten Mädchen fand sich neben Lungenatelektase, Dextropositio Aortae, Sinistropositio der Vena cava inferior, Polydactylie und Mesenterium commune ein intrakranieller gestielter Tumor, der nahe an der Einmündungsstelle des offen gebliebenen Canalis craniopharyngeus aus der duralen Bekleidung der Sella turcica entspringt, den vorderen Hypophysenlappen schräg durchsetzt und im Grund der Fossa Tarini den Boden des III. Ventrikels durchbricht, um unter dem Ventrikelependym zu endigen. Im Laufe der Tumorbeschreibung begegnen wir folgenden Gewebsarten: Bindegewebe, Knochen, Fettgewebe, Gefässe, Glia, Ganglienzellen, also Gewebsprodukten, die sich teils vom Mesenchym, teils vom Ektoderm ableiten lassen. Wir fassen also unseren Tumor als ein

Derivat zweier Keimblätter auf und reihen ihn vorläufig in die Klasse der Teratome im weitesten Sinne dieses Wortes ein.

Bevor wir uns zu einer spezielleren Diagnose entschliessen, wollen wir, an Hand der bis jetzt publizierten intrakraniellen Teratomfälle versuchen, Vergleichsmaterial zu gewinnen.

Wir konnten in der Literatur 25 Fälle zusammenstellen, deren Teratomnatur mit genügender histologischer Exaktheit uns als bewiesen erschien. 21 dieser Fälle, wovon 19 bei Menschen und 2 bei Kaninchen beobachtet wurden, sind in einer im Jahre 1912 erschienenen Arbeit von Kamber zusammengestellt und kritisch bearbeitet worden. Wir verzichten auf eine weitere Beschreibung von 15 dieser Fälle (Fälle Maier, Strassmann und Strecker, Weigert, Falkson, Gauderer, Gutzeit, Oestreich und Slawyk, Askanazy, Ogle, Neumann, Frankl-Hochwarth, Saxer, Stumpf, Kamber, Eberth) und verweisen auf die oben erwähnte Arbeit. Etwas näher wollen wir auf die Architektur der sechs übrigen Teratome eingehen, da sämtliche ihren Sitz in der Hypophysengegend haben.

Der Fall von Beck betrifft eine 74 jährige, an Marasmus senilis und Atrophia renum zu Grunde gegangene Frau, bei welcher in der Sattelgrube eine walnussgrosse, 14 mm über das Niveau der Verbindungslinie zwischen dem Processus clinoides ant. et post. in die Schädelhöhle vorragende, Geschwulst sich vorfand. Die Sella war erweitert, namentlich vertieft, das Chiasma opticum stark abgeplattet. Von der Hypophysis cerebri war nichts zu sehen. Der Tumor war nur an seiner obern Fläche und den seitlichen Flächen von der Dura mater bedeckt, während die untere Fläche desselben durch das straffe Periost vom Knochen im Sattelgrund getrennt war. Die Geschwulst zeigte deutlich alveolären Bau mit multiplen zentralen Lückenbildungen. Der Inhalt der Hohlräume bestand teils aus bröckeligem Schleim, teils aus knorpelähnlichen Massen; andere Lücken wieder waren ausgefüllt mit spongiösem Knochengewebe. Wieder andere beherbergten kompakte, knochenharte, gelbe Massen, die den Eindruck von Zähnen machten. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich wirklich um aus Email und Dentin bestehende, nach dem Typus der Biskuspidati gebaute Zähne handelte. Einzelne Hohlräume waren mit polyedrischem oder hohem Flimmerepithel bekleidet; die Grundsubstanz war teils faserig, teils schleimig. Ferner zeigten Partien an der oberen Peripherie der Geschwulst eine Struktur, die teils dem histologischen Charakter des vorderen, teils demjenigen des hinteren Hypophysenlappens entsprach. Beck zieht für die Teratome in der Sattelgrube folgende Möglichkeiten in Betracht:

a) Die Inclusio foetus in Foetu, wie sie Ahlfeld für die Genese der Epignathi und der Teratome innerhalb des Durasackes annimmt.

b) Eine zweite Möglichkeit wäre die, dass das Fötusrudiment nicht in der Mundbucht, sondern in dem Kopfende der Rückenfurche sich ansiedelt und von da sich auf den Boden des Zwischenhirns begibt, so dass es schliesslich in das Infundibulum, eine Ausstülpung des Zwischenhirns, zu liegen kommen kann.

c) Die dritte Möglichkeit wäre die einer partiellen Keimspaltung. Es könnte bei der Spaltung die eine Hälfte verkümmern, von der andern umwachsen und inkludiert werden (Duplicitas anterior).

d) Es könnte durch abnorme Faltenbildung und Abschnürung der Keimblätter eine Art «Keimaberration» stattfinden und durch exzessives Wachstum zur Bildung eines Teratomes führen. Beck hält für seinen Fall diese letzte Hypothese für die wahrscheinlichste. Er glaubt an eine partielle teratoide Wucherung der Anlage des Hypophysenvorderlappens, der nach seiner Abschnürung von der Rachenhöhle seine Fähigkeit, Knochen und Zähne zu bilden, sich bewahrt habe. Beck lässt also sein Teratom aus der Substanz der Hypophyse selbst entstehen.

Benda (1900) beschreibt bei einem 38 jährigen Zwerg einen haselnussgrossen Tumor, der vom Tuber cinereum in die Sella turcica hineinragte. Der Tumor bestand aus derbem Bindegewebe, aus Knochenbälkchen mit markhaltigen Höhlen und aus multiplen soliden Haufen von geschichtetem Plattenepithel mit eingeschlossenen verhornten Massen. Kleine cystische Hohlräume enthielten atherom- und cholesteatomartigen Brei. Es fand sich ein seitlich verlagerter Hypophysenrest, der dem komprimierten Vorderlappen entsprach.

Da der Tumor Bendas nur ektodermale und mesodermale Gewebsanteile, jedoch keine Elemente von endodermaler Herkunft enthält, so glaubt Kon, dass dieser Tumor nicht als ein echtes Teratom, sondern höchstens als eine «teratoide Geschwulst» bezeichnet werden darf.

Bei einem 37 jährigen Kretin, bei welchem jede Spur von Behaarung in der Achselhöhle und Schamgegend fehlte, und der einer Endocarditis ulcerosa mit eitriger Nephritis erlag, fand Kon (1903) einen grösstenteils in der Hypophysennische sitzenden, haselnussgrossen Tumor, Dieser nimmt den Raum völlig ein, welcher von beiden Tractus optici und von den Hirnschenkeln umschlossen ist, lässt sich sogar im Boden des erweiterten III. Ventrikels in dessen vorderen Hälfte fühlen und sehen. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der Tumor in drei Teile zerlegt. Die Grundsubstanz des vorderen Drittels bestand aus dichtem, faserigem Bindegewebe mit grossen, chromatinarmen, ungleich

verteilten Kernen; auch waren zahlreiche Einlagerungen von grossen polygonalen, epithelialen Zellen zu sehen. Diese Zellen waren zapfenartig, teilweise auch zwiebelartig geschichtet angeordnet, so dass sie an Karzinomzapfen erinnerten. Ausserdem waren gut ausgebildete Knochenbalken mit lamellärer Struktur, Haversschen und Volkmannschen Kanälen reichlich vorhanden. Dicht am Knochen, teilweise auch in dessen Markräumen fand sich ein sehr auffallendes Gewebe aus grossen glasigen Zellen mit feinkörnigem Plasma und rundlichen kleinen Kernen bestehend. Dieses Gewebe wird von Kon als Chordagewebe gedeutet.

Das mittlere Tumordrittel war mit der Hirnsubstanz innig verwachsen; an der Grenze zwischen Tumor und Hirnsubstanz fanden sich schmale unregelmässige Schläuche mit kubischen Epithelzellen, welche ihrer Beschaffenheit und Lokalisation nach als Absprengungen des Ependyms aus dem III. Ventrikel zu deuten waren. Dazwischen lagen markhaltige Nervenfasern und daneben chordaähnliches Gewebe.

Im hintern Drittel, das tief in der Interpedunkulargrube sich eingekeilt fand, waren dieselben Bestandteile, wie in den andern Teilen nachzuweisen, dazu noch einzelne grosse, blasige, verkalkte Elemente, die von Kon als Knorpel gedeutet wurden. Die Hypophyse war stark in der Sella verborgen, im ganzen klein und flach.

Den erwähnten Tumor fasst Kon als einen Abkömmling aller drei Keimblätter auf. Er verlegt den Tumorursprung in die Hypophysengegend, bzw. in das Infundibulum, negiert die Möglichkeit einer primären Entstehung der Geschwulst in der Höhle des III. Ventrikels.

Was die Genese des Tumors anbetrifft, so nimmt Kon an, dass es sich nicht um eine «fötale Inklusion», sondern um eine frühzeitige «Transposition» der Gewebskeime in der Schädelbasis gehandelt hat, und dass für die Bildung der epithelialen Gebilde im Tumor entweder das Mundbuchtepithel oder die Reste des Hypophysenganges verwendet wurden.

Fromme demonstrierte in der XI. Sitzung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie ein Teratom der Schädelhöhle bei einem 7 Monate alten Fötus. Im 640 g schweren Tumor waren neben Hypophysen- und Gliagewebe Anlagen fast sämtlicher Organe des Körpers aufzuweisen. Leider wurde dieser Fall nicht ausführlicher beschrieben.

Margulièes hat (1901) bei einem Kaninchen als zufälligen Befund ein über erbsengrosses an das Infundibulum befestigtes, sehr kompliziert gebautes Teratom gefunden. Mikroskopisch wurden vom Autor hochorganisierte Gewebe konstatiert, wie hyaliner Knorpel, glatte und quer-

gestreifte Muskulatur, Speicheldrüse, Pylorus- und Fundusschleimhaut, Ösophagus, Cysten mit Trachealepithel. Margulièes nimmt für die Entstehung dieses nur aus Meso- und Endoderm stammenden Teratoms an, dass entweder die Seesselsche Tasche auch in ihrem obern Teil ihr Lumen beibehalten hat und weitersprosste, wodurch die normalen ektodermalen Anlagen nicht zur Entwicklung gelangten, oder dass es nur unvollständig zur Bildung der Seesselschen Tasche gekommen war, und zur Anlage der Hypophyse das Endoderm des Vorderdarms mit verwendet wurde.

Ebenfalls zufällig fand Shima (1908) im Kaninchengehirn einen die Fossa interpeduncularis ausfüllenden, nach vorn bis zu den Tractus optici reichenden Tumor. Dieser setzte sich zusammen aus einer Reihe von Cystchenbildungen, die eine verschiedenartige Auskleidung zeigten: geschichtetes Plattenepithel wechselte mit zylindrischem Epithel ab, das von Schleim- und Speicheldrüsen umgeben war. Daneben fanden sich: Fettgewebe, glatte und gestreifte Muskulatur, Knorpel- und Knochengewebe mit Osteoblasten und Osteoklasten, Pigment, myxomatöses Gewebe. Der ventrale Teil des Tumors war rein drüsig. Ein Fundusteil des Magens war leicht erkennbar. Einzelne Cysten zeigten Ähnlichkeit mit dem Pharynx und Kehlkopf, andere mit dem Ösophagus. Im Zentrum der Geschwulst fand sich Nervensubstanz aus Glia und Achsenzylindern bestehend. Einzelne Inseln nervöser Substanz mit kleinen cystischen Hohlräumen, die mit Ependym ausgekleidet waren, dürften der Zellformation nach dem Rückenmark angehören. Trotzdem die Elemente bunt durcheinandergemischt waren, liess sich doch erkennen, dass der Tumor so gelegen war, dass seine der Mundbucht entsprechende Partie kaudal, die den Magen enthaltende oral lag.

Shima bestreitet die Möglichkeit, dass es sich hier um ein der Hypophysenanlage entstammendes Teratom handeln kann und schliesst sich der von Bostroem aufgestellten Theorie für die Genese der Dermoide und Cholesteatome an.

Erwähnenswert schien uns noch folgender, ebenfalls aus dem Gebiet der Tierpathologie entnommener Fall: Bei einem 11 Jahre alten Pferde, das wegen «subakuter Gehirnentzündung» getötet wurde, fand Joest einen, in der Gegend des Türkensattels mit der Dura verwachsenen Zahn. Dieser besass zwei, in den Seitenventrikel frei hineinragende wurzelähnliche Fortsätze, und entsprach einem Pferdebackzahn. Leider konnte das Gebiss des Pferdes nicht untersucht werden. Nach Joest handelt es sich somit um eine kongenitale Zahnheterotopie branchiogenen Ursprungs und nicht um ein Teratom.

Dieser Meinung möchten wir die Ansicht von Saxer entgegenstellen, welcher einen direkt in der Substanz eines sonst normal erscheinenden menschlichen Ovariums eingebetteten Zahn vorfand. Der Zahn war von dem Aussehen eines etwas deformierten Prämolarzahnes. An der Kaufläche desselben fand sich eine kariöse Stelle. Für Saxer besteht kein Zweifel, dass es sich, trotzdem nichts als ein Zahn mit einer dünnen Hülle vorhanden ist, doch um eine, wenn auch äusserst mangelhaft zur Ausbildung gekommene ganze Embryonalanlage handeln muss. Diese Meinung auf den Fall von Joest übertragen, so würde der dort beschriebene Pferdezahn dem Rudiment einer ganzen Embryonalanlage, also einem Teratom, entsprechen können.

Wir möchten noch über weitere, von Kamber nicht erwähnte, intrakranielle Teratomfälle berichten:

1. Bei einem drei Wochen alten Kinde exstirpierten Lovett und Councilman (1897) ein rechtsseitiges Hodenteratom, das aus quergestreiften Muskelfasern, Knorpelinseln, Knochenbälkchen, Cysten mit sehr verschiedenem Epithelbelag zusammengesetzt war. Eine mit pigmentreichem Epithel versehene Cyste wird von den Autoren als Augenrudiment aufgefasst. Sechs Monate später erscheint im Bereich der grossen Fontanelle ein zweiter Tumor, der sich bei explorativer Trepanation als inoperabel erwies und dem das Kind bald erlag. Bei der Autopsie fand sich ein durch die grosse Fontanelle herausragendes, mit der Haut nicht verwachsenes, der Dura mater dagegen adhärierendes Teratom von sehr komplexem Bau. In einer sarkomatösen Grundsubstanz eingebettet liegen Knochenbalken mit Haversschen Kanälen, Knorpelsubstanz, quergestreifte Muskelfasern, Nervenbündel, Ganglien vom Typus der sympathischen Ganglien, Nervensubstanz mit Purkinjeschen und Pyramidenzellen, Plexus chorioideus, lymphatisches Gewebe, endlich Cysten teils mit Plattenepithel, Haaren und Talgdrüsen, teils mit kubischem oder Flimmerepithel. Das Epithel einzelner Cysten zeigt grubige Einsenkungen, die mit Lieberkühnschen Krypten viel Ähnlichkeit besitzen, während in der Cystenwand glatte Muskulatur verläuft.

Lovett und Councilman betrachten beide Teratome als durchaus getrennt entstandene, selbständige Gewächse; sie negieren die Möglichkeit einer Metastasierung des Hodentumors in den Schädel und zwar aus folgenden Gründen:

1. In der Schädelgeschwulst sind Gewebsarten enthalten, die sich im Hodentumor nicht vorfinden.

2. Wenn man eine Metastase annehmen wollte, so müssten nicht nur isolierte Zellen durch den Blut- resp Lymphstrom wegtransportiert werden, sondern «portions of tissue representing all the complicated structures of the Teratoma». Für solche Zellkomplexe wären im fötalen Leben der Leber- resp. Placentarkreislauf, post partum die Lungenkapillaren undurchgängig.

Bei dem jetzigen Stand der Teratogenesisforschung scheinen uns die eben angeführten Gründe an Beweiskraft stark verloren zu haben. Aber auch wenn man die Metastasenmöglichkeit zugibt, so ist doch der Schädeltumor als ein malignes, intrakranielles, extradurales Teratom aufzufassen, dessen expansives Wachstum zu einer extrakraniellen Protrusion geführt hat.

2. Kischensky und von Tiesenhausen (1910) fanden bei einem 24jährigen, an hochgradiger Tuberkulose gestorbenem Manne als zufälligen Sektionsbefund einen derben, erbsengrossen, an der Verbindungsstelle des Proc. falciformis major mit dem Tentorium sitzenden Tumor, der teilweise mit der weichen Hirnhaut verbunden war. Er bestand im Zentrum aus Gliagewebe; an der Peripherie fanden sich rosettenförmig angeordnete grosse Zellen (neuroepitheliale Schläuche) und markhaltige Nervenfasern. Ausserdem fand sich eine zirka taubeneigrosse Masse im unteren Wurm, die Haare, Schweissdrüsen, Inseln von hyalinem Knorpel, Knochengewebe, Neuroglia, Ganglienzellen und glatte Muskulatur enthielt und deswegen von den Verfassern als Teratom diagnostiziert wurde. Leider war uns infolge der Kriegsverhältnisse die Originalarbeit nicht zugänglich.

3. Im Jahre 1904 untersuchte Hulst eine aus der Schädelhöhle eines reifen, aber totgeborenen Hydrocephalus stammende Tumormasse, die aus multiplen, meist haselnussgrossen, teils verwachsenen, teils durch eine zarte Membran zusammenhängenden, derben Tumorknoten zusammengesetzt war. Es liessen sich folgende Gewebsarten nachweisen: Mehrschichtiges Plattenepithel, Cutis mit Haarbälgen, Haaren und Talgdrüsen, Fettgewebe, glatte und gestreifte Muskulatur, hyaliner Knorpel in starkem Wachstum begriffen, Knochensäulen mit reichlich Osteoblasten, Zahnkeime von Schneide- und Backzähnen. Tubulöse Drüsen mit zylindrischem bis kubischem Epithel lagen in grosser Zahl in lockerem Bindegewebe eingebettet; doch konnte nicht festgestellt werden, ob eine Organanlage hier vorliege. Cysten wurden sehr selten gefunden, da die Tumorknoten fast alle kompakt waren. Gehirnsubstanz war nicht vorhanden, wohl aber gehäufte Spinalganglienzellen. Nahe der Tumoroberfläche fand sich ein gestieltes, drüsiges Organ vor, dessen Anordnung

stark an den drüsigen Teil der Hypophyse erinnerte Da der Ursprungsort der Geschwulst makroskopisch nicht festgestellt werden konnte, so war Hulst zuerst geneigt, aus dem Befund von Hypophysensubstanz eine Lokalisation im Türkensattel anzunehmen. Aber dagegen spricht der von Saxer erhobene Befund von hypophysenähnlichem Gewebe in einem Teratom des dritten Ventrikels bei sonst normaler Hypophyse. Hulst würde am ehesten an einen duralen Ursprung denken, kann aber diesen nicht beweisen.

4. Hijmans van den Bergh und van Hasselt beschreiben bei einem 9jährigen Knaben mit abnorm starker Entwicklung des Penis und der Schamhaare einen zwischen beiden Thalami eingeschlossenen, in den III. Ventrikel hineinragenden Tumor. Dieser enthielt Plattenepithel mit Talgdrüsen, Zylinderepithel, Knochen, Knorpel, Zahnbein, Nervensubstanz und ein zellreiches Gewebe, das von den Autoren als Chorionepitheliom gedeutet wird. Nach einer Diskussion über den Ursprung des Teratoms, ob aus der Wand des III. Ventrikels, aus dem Plexus chorioideus oder aus der Epiphyse entstanden, entschliessen sich die Verfasser für den letzteren Entstehungsmodus.

Wenn wir uns nun die Zusammensetzung der oben erwähnten Teratome der Hypophysengegend vergegenwärtigen, so fällt uns auf, dass alle diese Tumoren mit Ausnahme des Bendaschen Falles, als Abkömmlinge dreier Keimblätter, also als Tridermome aufgefasst werden müssen.

Der Fall Bendas und unser Fall dagegen mit ihrem meso- und ektodermalen Anteil, dürften zur Gruppe der Bidermome gehören.

Zwar betont Borst, dass zur Charakteristik eines Teratoms weniger die Dreikeimblättrigkeit als die «systematoide», in vielen Fällen sogar die «organoide» Zusammenfügung von Bedeutung wäre. Bereits 1863 hatte Virchow diese beiden Beiwörter in seiner Definition des Teratoms gebraucht.

Lässt sich nun in unserem Falle irgend eine organogenetische Tendenz erkennen? Dass wir vor uns reife, vollständig ausgebildete und differenzierte, denen des Trägers gleichaltrige Gewebe haben, ist klar. Unser Tumor wäre also nach Askanazy in die Gruppe der Teratomata adulta s. coaetanea einzureihen. Diese Teratome stellen mehr Missbildungen per excessum als echte Blastome dar und bestehen aus ausgewachsenen Geweben. Sie besitzen weder lokale Proliferationstendenzen noch Metastasierungsfähigkeit, wie wir sie bei der zweiten Gruppe, bei den «embryonalen» Teratomen, zu sehen pflegen. Von regem Durcheinanderwachsen der Gewebe, von «histologischem Potpourri»

(Rindfleisch) ist also in unserem Falle keine Rede, sondern wir können stets die verschiedenen Gewebsarten voneinander scharf abgrenzen, die Gewebsarten genau definieren. Irgend ein Unterschied zwischen den Tumorgeweben und den gleichnamigen, normal angelegten des Trägers ist nicht zu finden. Aber von richtiger organogenetischer Tendenz lässt sich kaum etwas erkennen. Ein Vergleich zwischen dem Knochenzylinder und einem Röhrenknochen ist nicht haltbar, denn der grob lamellöse Bau, das Fehlen einer Corticalis und von irgend einem, eine knorpelige Anlage beweisenden Knorpelmaterial spricht gegen eine solche Annahme und lässt für den Tumorknoten einen metaplastischen Ursprung auf Kosten des angrenzenden Bindegewebes als viel wahrscheinlicher erscheinen. Weniger gewagt scheint uns dagegen die Hypothese, welche den nervösen Tumoranteil als eine rudimentäre Hirnanlage betrachten würde. Der Saum aus Gliagewebe mit Ganglienzellen ist ja durch eine, zwar sehr schmale und partielle, aber stellenweise zweiblättrige und gefässhaltige Bindegewebsschicht nach aussen begrenzt. Diese Grenzmembran wäre als eine das rudimentäre Gehirn umgebende pia- und arachnoideaähnliche Hülle aufzufassen.

Im bindegewebigen Stiel, oder in der aus Fett und Bindegewebe bestehenden polaren Ausstülpung irgend eine Organanalogie zu erkennen, ist uns unmöglich.

Sehr auffallend ist in der Zusammensetzung unseres Falles das vollständige Fehlen der Epithelien und Hautderivate einerseits, der Muskulatur andrerseits. Muss dadurch an der Teratomnatur unseres Falles gezweifelt werden? Im Sinne der Blastomerentheorie kommen nach Borst folgende Möglichkeiten für die Teratogenesis in Betracht:

1. Teratome, die aus totipotentem Material entstehen, einem Material, das der Eizelle annähernd gleichwertig ist. Das sind die am meisten komplexen, dreikeimblättrigen Produkte.

2. Teratome, die aus einem multipotenten Material entstehen. Hier ist die Annahme eines eiwertigen Keimes überflüssig, weil die Produkte, obwohl hochkompliziert und mit Derivaten mehrerer, ja sogar aller drei Keimblätter versehen, dennoch nur regionäre Bedeutung haben, insofern sie Organe und Systeme einer bestimmten Region enthalten.

3. Teratome endlich, die aus einem einseitig potenten Material entstehen. Sie bilden den Übergang zu jenen Mischgeschwülsten von nicht mehr systematoidem, sondern nur organoidem Charakter und weiterhin zu den einfacheren Geschwülsten, die nur Organanlagen bilden oder aus Keimen differenzierter Gewebe bestehen. Der oben erwähnte Befund eines Zahns im Ovarium (Saxer) oder an der Basis

cerebri (Joest) würde sich hier einreihen lassen. Hieher gehört auch unser Fall und sein Mangel an entodermalem Anteil genügt nicht um seine Teratomnatur in Zweifel zu ziehen. Nur muss die Hypothese eines ausgeschalteten, einseitig potenten, zweiblättrigen Keimes vorausgesetzt und angenommen werden. Anstatt dieser primären Nichtbildung einzelner Teile, deren Ausbildungsmöglichkeit in der prospektiven Potenz des verlagerten Keimes vielleicht doch enthalten wäre, könnte es sich auch um sekundären Schwund handeln. Aber der Mangel an Rückbildungszeichen, an Atrophien und Degenerationen lässt uns viel eher an eine primäre Nichtbildung denken. Als eine architektonische Grundeigenschaft aller Teratome bezeichnet Askanazy die Proportionslosigkeit in ihrer Organisation; auch für unseren Fall behält diese Regel ihre volle Gültigkeit. Weiter betont Askanazy, «dass eine gewisse Berechtigung bestehe, die Teratome als fissurale hinzustellen, weil sie sich durch die Neigung auszeichnen sollen, sich ungefähr an die Mittellinie des Körpers zu halten». Hier ist die genau mediane Lokalisation unseres Tumors mit Askanazys Forderungen in vollem Einklang.

Sämtliche uns bekannte Teratome der Hypophysengegend haben sich, wenigstens grösstenteils im Infundibulum oder mitten in der Hypophysensubstanz selbst entwickelt. Nirgends ist, soweit wir die Literatur durchsehen konnten, ein Teratom dieser Gegend mit Ursprung aus der Dura beschrieben worden; aber für uns besteht kein Zweifel, dass die Geschwulst vom Grunde der Sella hirnwärts gewachsen ist. Die ganze Tumorarchitektur spricht dafür. Logischerweise lässt sich das Bindegewebe des Tumorstiels vom Bindegewebe der Dura leicht ableiten, während das kraniale, ebenfalls exquisit bindegewebige Tumorende von einem durchaus fremdartigen Milieu, dem histogenetisch von ihm sehr entfernten Nervengewebe umgeben ist.

Ferner muss doch eine solide Grundlage, ein fester Stützpunkt für jedes Tumorwachstum vorausgesetzt werden. Da unser kraniales Tumorende frei in das Lumen des III. Ventrikels hineinragt, so muss eo ipso der Tumorursprung im Grunde des Türkensattels gesucht werden. Das Eindringen in den Stiel hinein eines Gefässes bedeutenden Kalibers an der duralen Ansatzstelle spricht ebenfalls in diesem Sinne.

Ganz ungewöhnlich ist auch die Tatsache, dass der Tumor nach intrahypophysärem Verlauf aus dem Vorderlappen heraustritt und nicht, wie die obenerwähnten Teratome, entweder in der Sella turcica oder, via Infundibulum, hirnwärts weiter proliferiert.

Dass der Tumorstiel, sobald er den Vorderlappen verlässt und den subduralen Raum erreicht, an Umfang stark zunimmt, hängt vielleicht

mit den innerhalb der Hypophyse herrschenden Druckverhältnissen zusammen. Aus dem Fehlen an Kompressionserscheinungen von Seiten des umgrenzenden Drüsenparenchyms muss der konzentrisch auf den Stiel wirkende Druck jedenfalls als sehr geringgradig geschätzt werden.

Wenn wir die teratogenetische Terminationsperiode im Sinne Schwalbes ungefähr schätzen wollten, so wäre an den Verhältnissen zwischen Entstehungszeit unseres Teratoms und Zeitpunkt der Hypophysenformation in der Sella zu denken. Mit andern Worten, es würde sich darum handeln, feststellen zu können, ob die in ihrer definitiven Lage gelangte Hypophyse den Tumorstiel umwachsen hat, oder ob sie von diesem durchwachsen worden ist. Die Lösung dieses Dilemma ist uns ganz unmöglich. Doch wäre der relativ späte Formationstermin der Hypophyse in ihrer Loge eher im Sinne einer Umwachsung zu verwerten, um so mehr, als wir früher angenommen haben, die Tumorgewebe wären denen des Trägers gleichaltrig.

Bevor wir, im Laufe der Forschung für eine passende Klassifikation und Genese unseres Falles, die Gruppe der teratoiden Geschwülste verlassen, möchten wir noch folgende Möglichkeit besprechen:

Unser Tumor könnte einem Fötus in foetu oder einem Epignathus von etwas abnormer Lage und Zusammenstellung entsprechen? Das von Geoffroy Saint Hilaire gebildete Wort Epignathus wird von ihm folgendermassen definiert: «Une tête accessoire, très incomplète et très mal conformée dans toutes ses parties, attachée au palais de la tête principale». Der Begriff Epignathus ist seitdem sowohl in bezug auf Lokalisation als auch auf Zusammensetzung weiter ausgedehnt worden.

Ahlfeld fasst den Epignathus auf geradezu als einen «Acardiacus amorphus», der mit der Mundhöhle, zumeist mit dem harten Gaumen seines Zwillingsbruders in Verbindung steht». Die Ahlfeldsche Theorie über den Entstehungsmechanismus des Epignathus und das schematische Bild sind zu allgemein bekannt, als dass wir sie hier wieder zu schildern brauchen. (Siehe Arbeiten von Stanze, Wittenberg, Windle u. a.) Ein weiteres Moment brachte nun Schuchart in die Erörterung der Genese des Epignathus. Er bezeichnete einen von ihm beobachteten Fall von behaartem Rachenpolypen als eine parasitäre Doppelmissbildung, die der niedersten Stufe dessen entspräche, was man in weiter fortgeschrittener Entwicklung einen Epignathus nennen würde. Damit war die Frage aufgeworfen worden, inwieweit auch einfacher gebaute Teratome zu den Epignathen, also zu den parasitären Doppelmissbildungen zu rechnen seien. Arnold teilt die Fälle von «teratoiden Tumoren und

echten Teratomen der Nasenrachenmundhöhle» ihrer Genese nach in zwei Gruppen: Zur ersten Gruppe gehören die behaarten Rachenpolypen, deren Genese auf abnorme Vorgänge bei der Entwicklung der Mund- und Rachenhöhle eines Embryos und auf eine dabei sich vollziehende «Dislokation» embryonaler Gewebe zurückzuführen ist. Zu den Entwicklungsvorgängen, die mit der Bildung derartiger Geschwülste in Zusammenhang zu bringen sind, rechnet Arnold: 1. Die Einstülpung des Ektoderms, die sogenannte «Mundbucht», welche später durch Einreissen der primitiven Rachenhaut mit dem Vorderdarm in Verbindung tritt, 2. die ektodermale Einstülpung, die zur Bildung der Hypophysentasche führt, 3. die bei der Umwandlung der ersten Kiemenspalte und speziell bei der Entstehung der Tuba Eustachii aus der ersten innern Kiemenfurche stattfindende Dislokation von Keimen. Zur zweiten Gruppe gehören nur solche Geschwülste, in denen zweifellose Teile eines Fötus vorhanden sind, so dass ein Ursprung aus einem zweiten Keim angenommen werden muss. Die Fälle der ersten Gruppe bezeichnet Arnold als «autochtone», die der zweiten als «heterochtone» Teratome.

Marchand, der nur die höheren, fötusähnlichen Formen im Auge hat, geht von der Tatsache aus, dass der Epignathus ein intraamniotisch gelegener Parasit ist, dass er also niemals mit dem Chorion des Autositen durch einen eigenen Bauchstiel in Verbindung gestanden haben kann. Die parasitäre Anlage verhält sich dennoch wie ein Ovum in ovo. Als Genese des Parasiten nimmt Marchand die Befruchtung und unvollkommene Entwicklung eines Richtungskörperchens an. In einer späteren Veröffentlichung eines Falles von Epignathus erwähnt Marchand die Möglichkeit einer Entstehung des Parasiten aus einer isolierten Furchungszelle, eine Hypothese, welcher Bonnet und Wilms zustimmen. Endlich nimmt Schwalbe ebenfalls an, dass die höheren, durch deutlich ausgebildete Organe charakterisierten, fötusähnlichen Formen ihren Ursprung Furchungszellen verdanken. Für die einfacheren Formen lässt Schwalbe die Möglichkeit bestehen, dass sie aus Keimen späterer Entwicklungsstadien hervorgingen. Im Einklang mit dem jetzigen, auf der Blastomerentheorie sich stützenden Anschauungen über das Teratogenesisproblem dürfen wir also die komplexen Rachenpolypen, die Epignathi, die Fötus in foetu, die fötale Inklusionen, die Teratome und selbst die Dermoide als ihrer Genese nach identische Entwicklungsstörungen auffassen, deren Ursache in einer Versprengung von toti- oder multipotentem Keimmaterial zu suchen ist. Die soeben angegebenen Tumorarten sind die Glieder einer ununterbrochenen Kette, die vom einfachsten zum kompliziertesten überleitet.

Die so arg diskutierte Frage der monogerminalen oder bigerminalen parasitären Anlage ist deshalb bedeutungslos geworden, weil wir die Ausschaltung, Verlagerung und Entwicklung eines so hochgradig potenten Keimes annehmen dürfen, dass das aus ihm entstandene Teratom (= Parasit) einen Differenzierungsgrad erreichen kann, der bis jetzt nur den bigerminalen Parasiten zugemutet wurde. Die bigerminale Anlage ist also in manchen Fällen ein überflüssiges Postulat, da wir das Wachstum des einfachsten, wie des komplexesten Teratoms mittels einer und derselben genetischen Erklärung, der Blastomerentheorie erklären können.

Bei der grossen Zahl der publizierten Epignathus-Fälle müssen wir uns mit der blossen Erwähnung derjenigen begnügen, die in bezug auf Baumaterial und Lokalisation mit unserem Falle eine gewisse Ähnlichkeit darbieten. (Lit. der behaarten Rachenpolypen bei Reuter.)

Rindfleisch und Breslau beschrieben bei einem Fötus im 6. Monat eine sehr komplexe Geschwulst der Mundhöhle, die mittels eines Stiels mit einer zweiten ebenso komplizierten intrakraniellen Geschwulst verbunden war. Letztere «war mit einem bandartigen Stiel in der Sella turcica befestigt. Der Tumorstiel verschwand in einem runden Loche am Boden der Sella». Die Hypophyse fehlte. Der Tumor enthielt Extremitäten mit Fingern und Zehen, normales Lebergewebe, Hirnabschnitte, Muskulatur und eine innerhalb der Geschwulst liegende Nabelschnur.

Zwei ebenfalls sehr komplex gebaute, in den Choanen liegende Tumoren beschreibt Baart de la Faille. Beide Geschwülste liefen nach oben in einen breiten Stiel aus, der die Sella turcica von unten nach oben durchbohrte und sich dort verlor.

In dem von Wasserthal beschriebenen Fall war der Canalis cranio-pharyngeus offen; die Dura mater war nach abwärts getreten, den Kanal auskleidend, und war in Teile der an der äussern Schädelbasis befestigten Geschwulst übergegangen. In dem Fall von Hill war der Hypophysengang eben gross genug, um einen kleinen Zweig der linken Carotis interna durchzulassen, der von dem Türkensattel herabstieg, und die einzige Verbindung der Geschwulst mit dem Schädelinneren herstellte. In dem Fall von Windle führte der offene Kanal durch den hohlen Stiel der Geschwulst hindurch in deren Inneres hinein.

Es sei nur kurz darauf hingewiesen, dass Arnold unter dem Titel «Kongenitales zusammengesetztes Lipom der Zunge und des Pharynx mit Perforation in die Schädelhöhle» eine teils intrakranielle, teils intrapharyngeale Geschwulst beschrieb, deren Hauptmassen mittels

eines, durch das Foramen ovale ziehenden Stiels verbunden waren. Dieser Fall wurde später von Arnold selbst als Epignathus anerkannt. Aus diesen knappen literarischen Notizen geht hervor, dass in der Schädelhöhle sitzende Epignathi schon vielfach beschrieben wurden. Mit Ausnahme des Falles Müllers, wo zwei völlig getrennte Tumoren sich vorfanden, hängt der intrakranielle Tumor stets mit einem pharyngealen oder intrabuccalen Zwillingstumor zusammen. Der Verbindungsstiel verläuft entweder durch den Sattelgrund hindurch ohne genauere anatomische Angaben, oder durch den Canalis cranio-pharyngeus oder durch das Foramen ovale, oder wie im Falle Schmidt durch eine bedeutende Vergrösserung des For. lacerum anterius, oder endlich, wie es Wegelin beschrieb, durch einen Schädeldefekt, der von der Sella zur Crista galli sich erstreckte.

Es mangelt also nicht an Beispielen von Epignathi, die mittels eines mehr oder weniger ausgesprochenen Stiels mit einem in die Schädelhöhle verlagerten Zwillingstumor zusammenhängen. Canalis cranio-pharyngeus persistens vergesellschaftet mit Epignathus ist ebenfalls kein seltenes Zusammentreffen.

In unserem Falle könnte es sich handeln: entweder um einen in toto hirnwärts verlagerten Epignathus, oder um den intrakraniellen Teil eines primär angelegten, aber durch irgend einen destruktiven Prozess sekundär zum Schwund gebrachten Rachentumors.

Sehr beachtenswert und für die Diagnose Epignathus wichtig ist u. E. die Tatsache, dass der Tumor dicht an der Einmündungsstelle des Canalis cranio-pharyngeus in die Sella ansetzt. Wir können uns den Mechanismus der Keimverlagerung im Sinne Ahlfelds folgendermassen vorstellen (dafür muss aber die Ahlfeldsche Hypothese insofern modifiziert werden, dass das Wort Parasit durch den Begriff «ausgeschaltetes Keimmaterial» ersetzt wird, und dass die Frage, auf welche Art und Weise dieses Material in die primitive Mundbucht gelangt, offen bleibt): Nach dem Zerreissen der primären Rachenhaut kommen die Furchungszellen in den Grund der Hypophysentasche zu liegen, wandern bei dem Ascensus der Hypophyse mit dieser zusammen und gelangen in den Boden der Sattelgrube, wo sie sich etablieren. Für ihr weiteres Proliferieren ist nur eine Wachstumsrichtung möglich, nämlich die des geringeren Widerstandes, also hirnwärts. Es genügt wohl die von Beck diskutierte Hypothese der Duplicitas anterior und die Anschauung Rindfleischs, der die Hypophyse als «Vorratsmagazin für nicht differenziertes Bildungsgewebe» ansieht, kurz zu erwähnen,

da wir diesen Auffassungen des Teratogenesisproblems nur ein historisches Interesse beimessen können.

Ein Eintritt des Keimmaterials am Kopfende der Rückenfurche vor dem Schluss des Medullarrohres mit Wanderung durch die Ausstülpung des Zwischenhirns, welche dem späteren Infundibulum entspricht, scheint uns nicht wahrscheinlich; und zwar deshalb nicht, weil nach dieser ebenfalls von Beck angegebenen Hypothese das Teratom sich intra- und nicht extrainfundibulär entwickeln muss.

Die Theorie der Keimaberration (Beck) und der Transposition der Gewebskeime (Kon), die wir schon oben erwähnten, lassen sich mit unserem Fall nicht wohl in Zusammenhang bringen, wenigstens solange man das «aberrierte oder transposierte» Keimmaterial nicht als multipotent auffasst, was aber nur im Sinne der Blastomerentheorie denkbar ist. Dass die Seesselsche Tasche in irgend einer Weise mit der Tumorgenese zusammenhängt, halten wir für unseren Fall wenigstens wegen des Mangels an einem entodermalen Tumoranteil für sehr zweifelhaft.

Wenn wir also den Ahlfeldschen Entstehungsmechanismus akzeptieren, so kommen wir zu folgendem Schluss: Unser Tumor stellt das Kopfrudiment eines in die Schädelhöhle verlagerten Epignathus dar, dessen übriges Material entweder primär nicht angelegt, oder sekundär resorbiert wurde. Der nervöse Tumoranteil entspricht einem rudimentären Gehirn; der aus Bindegewebe metaplastisch entstandene Knochen ist in seiner Genese mit knorpelig nicht präformierter Knochensubstanz identisch; also entspricht der Knochenzylinder des Tumors einer rudimentären Schädeldachanlage.

Die eben aufgestellte Hypothese, obgleich an sich sehr plausibel, stösst auf folgende Schwierigkeiten: Die Metaplasie von Bindegewebe zu Knochen gibt uns noch lange nicht das Recht, den so entstandenen Knochen mit einem Schädeldach zu identifizieren. Denn es mangelt nicht an Beispielen einer solchen Metaplasie in Tumoren von rein histioidem Charakter.

Der nun zu erläuternde Einwand ist ein folgereicher: Die Metaplasie von Bindegewebe zu Knochen ist nicht die einzige Möglichkeit einer Knochenbildung, denn auch Fettgewebe ist imstande, zu verkalken und sekundär zu verknöchern. Auf diesen chemischen Umwandlungsprozess werden wir später zurückkommen.

Intrakranielle knochenhaltige Fettgeschwülste sind sehr seltene Befunde.

Benjamin beschreibt eine teils in der rechten Hemisphäre, teils auf dem Balken sitzende Geschwulst; diese schickt in den rechten Seitenventrikel einen gestielten, birnförmigen Fortsatz, dessen kolbiges Ende mit dem Plexus chorioideus verwachsen ist. Der überall genau umgrenzte Tumor besteht aus einer Bindegewebskapsel, aus grossen Fettzellen und Faserzügen von Bindegewebe mit wenig Gefässen. Die Fettzellen liegen in den weiten Maschen eines Bindegewebsnetzes, das von der äussern Kapsel ausgehend, nach innen immer feiner wird. Der zentrale Tumorteil ist steinhart, besteht aus spongiösen Knochenbälkchen mit Fett- und Bindegewebe dazwischen. Knorpel ist nirgends erkennbar. Was die Knochenbildung anbelangt, so schreibt Verf.: «Von besonderer Wichtigkeit sind in dieser Beziehung Virchows Beobachtungen über die Umwandlung von Bindegewebskörpern in Fettzellen». Diese Auffassung der Knochengenese ist, für die Lipome wenigstens, mit den heutzutage herrschenden Meinungen nicht mehr im Einklang.

Von Heschl wird über zwei Fälle von knochenhaltigen, am Tuber cinereum sitzenden Lipomen berichtet. Leider wurden diese Geschwülste nicht histologisch untersucht.

von Sury beschreibt in einer Arbeit aus dem hiesigen Institut ein gemischtes Lipom, das den Balken in seiner ganzen Länge bedeckt. Der Tumor wird von einer fibrillären, gefässreichen Bindegewebskapsel eingeschlossen und zeigt alveolären Bau. Die Alveolen sind ausgefüllt von grossen rundlichen Fettzellen mit exzentrisch gelagertem, stark abgeplattetem Kern. Zwischen den Läppchen ziehen schmale Bindegewebssepten mit kleineren und grösseren Gefässen. Im hintersten Viertel des Lipoms erscheinen zwei kleine, ovale Knochenplättchen, die aus fein lamellös gebautem Knochengewebe mit reichlichen, zierlichen Knochenkörperchen bestehen. Die Länge des Knochenherdes beträgt 6 resp. 1 mm. Weitere Gewebsbestandteile, namentlich Epidermis, konnten nirgends nachgewiesen werden. Verfasser führt die Genese des Lipoms auf eine ektodermale Keimverlagerung zurück. Ähnlich wie Bostroem nimmt er an, «dass ursprünglich wohl Zellen der ganzen Dermaanlage versprengt wurden, von denen aber nur der bindegewebige Teil in Form von Fettzellen und zweier kleiner Knochenstückchen zur Ausbildung kam». Ferner hat von Sury die Literatur der intrakraniellen Lipomfälle in sehr ausführlicher Weise zusammengestellt.

Unter dem Namen «Bügelförmiges gemischtes Lipom auf dem Balken» beschreibt Ernst einen auf der rechten Stria Lancisii sitzenden Tumor, der zwar kein Knochengewebe, sondern Fettgewebe, fibrilläres Bindegewebe, Neuroglia, markhaltige Nervenfasern und Gefässe enthält.

Verf. wirft die Frage auf, «ob eine solche Geschwulst den gemischten Lipomen beizuzählen, oder geradezu als Mischgeschwulst im Sinne der Dermoide und Teratome aufzufassen sei». Ernst stellt seinem Befund zwei von Kirkbride und Pugliese publizierte Fälle in Parallele, die aber beide der nervösen Komponente vollständig entbehren. Infolge Überwiegens des Fettbestandteiles hält der Autor die Bezeichnung Lipom für gerechtfertigt.

Der von Zuckermann publizierte Fall bietet mit dem unsrigen solch grosse Ähnlichkeit, dass eine ausführliche Schilderung desselben uns als nötig erscheint: Bei der Sektion einer 50jährigen, an Meningitis tuberculosa gestorbenen Frau fand sich als zufälliger Befund eine erbsengrosse von Arachnoidea überzogene Geschwulst an der hinteren Fläche des Infundibulums. Der Tumor sitzt mit seiner Basis der Pia auf, die mit der Tumorkapsel innig verwachsen ist. Auf der entgegengesetzten Seite ist der Tumor bloss von Arachnoidea bedeckt. Die Tumorkapsel besteht aus faserreichem, zellarmem Bindegewebe. Durch die Kapsel dringen von der Umgebung her arterielle und venöse Gefässe in das Tumorinnere ein. Ein auffallender Bestandteil der Kapsel sind wohl ausgebildete, im Bindegewebe liegende Ganglienzellen. An dem arachnoidealen Tumorpol sind perivaskulär angeordnete Rundzellen, käsige Nekrosen und epitheloidartige Zellen zu sehen. Innerhalb der Tumorkapsel befindet sich diffus verteiltes Fettgewebe von mässigem Gefässreichtum. Da der Tumor mit seiner Basis der Hirnsubstanz anliegt, so besteht ein sehr inniges Gemenge von gliösen und derb fibrösen Strängen, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. Das Tumorzentrum ist besonders reich an Bindegewebszellen und enthält ein ringförmiges Stück spongiösen Knochens, dessen Innere von wenigen spongiösen Bälkchen durchzogen ist. Die Knochensubstanz ist von lamellärer Struktur mit spärlichen Knochenkörperchen und reichlichen Knochenkanälchen. Die Räume zwischen den Bälkchen sind von einem Mark eingenommen, welches teils aus zelligen Elementen, meist aber aus Fettzellen besteht. Osteoklasten in Lakunen und Osteoblasten, in Reihen angeordnet, sind an der Innenfläche des Knochenringes nachweisbar. Ein tuberkulöser Entzündungsherd greift vom Infundibulum auf den Tumorrand über. Verf. erwähnt die Ansichten Chiaris betreffend die Verkalkungen im subkutanen Fettgewebe, welche dieser Autor auf mangelhafte Ernährung des Fettgewebes zurückführt, eine Ansicht, die auch Henzi für die Verkalkung von Epithelzellmassen in den verkalkten Epitheliomen der Haut vertritt. Ferner zitiert Zuckermann die Erklärung, die Unna für die Verkalkung in fettigen

Produkten und Lipomen gibt: die Fettzellen zerfallen durch Lipasenwirkung, die Fettsäuren werden frei, verwandeln den zirkulierenden kohlensauren Kalk in unlöslichen fettsauren Kalk. Nach Lubarsch sollen die Organe, in denen es zu Verkalkungen gekommen war, sehr leicht sekundär zur Bildung von Knochengewebe kommen können. Ein notwendiges Postulat der Knochenbildung ist also eine intermediäre Verkalkung, wie sie uns bei Lipomen wohl bekannt ist.

Es besteht also eine absolute Ähnlichkeit in bezug auf Gewebskomponenten und Tumorarchitektur zwischen dem Zuckermannschen Falle und dem unsrigen. Beide Geschwülste besitzen zirkuläre Bindegewebskapsel mit peripher anliegenden Ganglienzellen, spongiösem Knochenring, Bindegewebsretikulum mit darin eingespanntem Fettgewebe und Gefässen.

Im Laufe der mikroskopischen Beschreibung unseres Falles haben wir den Zusammenhang der pia- und arachnoideaähnlichen Hüllen mit dem Tumor als nicht vollständig gesichert angesehen. Dieser Mangel an Präzision hängt davon ab, dass die Geschwulst leider aus ihrer nervösen Matrix künstlich herausgerissen wurde, so dass der Verlauf der weichen Hirnhäute sich nicht mehr ununterbrochen verfolgen liess, und dass eine auf die genauen topographischen Beziehungen der Leptomeningen zum Tumor gestützte Deutung derselben sich als unmöglich erwies. Dies ist um so mehr zu bedauern, weil ein inniger Zusammenhang der Geschwulst mit der Pia zu der Diagnose Lipom gehört, sobald man eine Genese im Sinne Bostroems annimmt. (Ein interessanter Überblick über die Wandlungen und Anschauungen bezüglich der Pathogenese der pialen Lipome ist in der Arbeit von Zuckermann zu finden.) Aus der Kasuistik der Lipomfälle am Gehirn zieht Bostroem den Schluss, dass man diese nach ihrem Sitz, genau in derselben Weise wie bei den pialen Epidermoiden und pialen Dermoiden in zwei vollkommen natürliche Hauptgruppen trennen kann, von denen die erste Gruppe ihren Sitz hat zwischen dem Riechlappen und den Corpora candicantia, dem Tuber cinereum, am Balken und dem Epithel der Plexus chorioidei med. und lat., dem Seitenventrikel und III. Ventrikel, während die zweite Hauptgruppe sich zwischen Brücke und Medulla oblongata entwickelt hat. Aus diesem konstanten Sitz an Abschnitten des Gehirns, welche sich einesteils aus dem sekundären Vorderhirn- und Zwischenhirnbläschen, andernteils aus dem Hinterhirn und Nachhirnbläschen herausbilden, muss geschlossen werden, dass die pialen Lipome auf embryonale Keimverlagerungen zurückzuführen sind, welche spätestens zur Zeit der fünffachen Gliederung der Gehirnanlage (4.—5. Woche)

stattgefunden haben. Bostroem nimmt an, «dass Zellen der ganzen Dermaanlage ursprünglich versprengt worden sind, von der nur der bindegewebige Teil in Form der Fettzellen zur Entwicklung gekommen ist». Die pialen Lipome wären nach einer solchen Auffassung also als ursprüngliche Dermoide zu betrachten. Die Entscheidung über diese, von Bostroem nur vermutungsweise ausgesprochene Auffassung «ist, wenn überhaupt nur durch den gelegentlichen histologischen Nachweis von Epidermisresten an den pialen Lipomen zu erbringen».

Auch in unserem Falle konnten keine Epidermisbestandteile aufgefunden werden; dagegen stimmt die mediane und interpedunkuläre Lage mit Bostroems Schema überein. Damit der verlagerte Dermakeim überhaupt zur Entwicklung kommt, so muss er zu der Pia mater in inniger Verbindung stehen, indem er diese als stützende und ernährende Unterlage benutzt. Sein weiteres Wachstum kann entweder intraarachnoideal oder intrapial erfolgen. Der Tumor kann sogar in die Gehirnsubstanz eindringen, wird aber stets von dieser durch eine dünne bindegewebige Grenzmembran getrennt.

Wenn wir für unseren Fall eine Entstehung im Sinne der Bostroemschen Theorie annehmen, so muss der primäre Sitz des einseitig entwickelten Dermakeimes in die Pia verlegt werden, und so kommen wir zu der unbedingt nötigen Annahme eines gegen den Sellaboden gerichteten Wachstums; mit anderen Worten, unser Tumor hat die Grenzen der weichen Hirnhäute überschritten, die ganze Hypophysenloge durchsetzt, um mit der Dura des Sellabodens in innigsten Zusammenhang zu treten. Die Hypothese einer zentrifugalen Wachstumsrichtung stösst gegen die früher erwähnten Schwierigkeiten, und wird von uns als ganz unwahrscheinlich betrachtet; gänzlich ausschliessen lässt sie sich selbstverständlich nicht. Ferner ist, soweit wir die Literatur durchsehen konnten, kein Fall von extraarachnoidealem Wachstum bekannt. Im Gegenteil, der Nachweis einer pialen Umhüllung der Lipome ist öfters geliefert worden (Bostroem, v. Sury). Im Fall von Zuckermann lag die Geschwulst im Subarachnoidealraum, wobei ringsherum die subarachnoidealen Bälkchen an der Tumorkapsel sich inserierten. Beiläufig sei erwähnt, dass wir vor einigen Tagen als zufälligen Sektionsbefund bei einer 31jährigen Frau ein zwischen den Corpora candicantia sitzendes, erbsengrosses, durch den Boden des III. Ventrikels gelblich durchschimmerndes Lipom fanden, das sich als typisches «piales Lipom» erwies (Sektions-Nr. 23, 1916).

Ist der Entstehungsmechanismus nach Bostroem imstande, ein extraarachnoideales Wachstum zu erklären? Man könnte höchstens

annehmen, dass das in der Pia primär angelegte Lipom durch exzentrisches Proliferieren die Arachnoidea durchbreche und in den Subduralraum gelange. Für das Durchsetzen der Hypophysensubstanz von Seiten des Tumorstiels und für seine Verwachsung mit der Dura finden wir keine passende Erklärung. Wenn man die Knochenbildung im Fettgewebe als eine regressive Metamorphose infolge ungenügender Ernährung auffasst, so wäre doch auffallend, dass die Knochensubstanz gerade an der Mündungsstelle des den transhypophysären Stiel durchsetzenden und aus der Dura stammenden grossen Blutgefässes zu finden sei. Im Gegensatz zu Zuckermann haben wir nirgends Fettmark nachweisen können, dagegen reichlich normales Zellmark und Fasermark. Nirgends ist Knochengewebe mit Fett in direktem Kontakt. Es liegt stets zwischen beiden Gewebsarten eine Bindegewebsschicht von fibrillärem Bau.

Fettgewebe, sogar Knochen lassen sich von einem versprengten Dermakeim verhältnismässig leicht ableiten. Welches ist aber in unserem Falle die Genese des nervösen Tumoranteils? Dass neben dem Dermakeim ein zweiter Keim nervösen Charakters mitverlagert wurde, ist theoretisch kaum anzunehmen. Aber es könnte eine Verwachsung des in seinen definitiven Sitz gelangten Hautkeimes mit der umliegenden Hirnsubstanz (in unserem Falle also mit dem Boden des III. Ventrikels und den Pedunculis) stattgefunden haben. Auf welche Weise, lässt sich schwer erklären. In dem feineren histologischen Bau des nervösen Tumorteils können wir mit einer bestimmten Nachbarhirnregion keine Analogie erkennen, die uns die Deutung und ursprüngliche Lokalisation ermöglicht hätte. Deshalb müssen wir die Frage offen lassen und entweder einen einfachen Dermakeim mit sekundärer Verwachsung des Tumors mit der Hirnsubstanz annehmen, oder zur Hypothese eines viel komplizierteren, multipotenten Keimes rekurrieren. Was die Knochengenese anbelangt, so schreibt Zuckermann: «Über die Herkunft des Knochenkernes jedoch lässt sich ohne weiteres eine Entscheidung nicht treffen» und wir können ihm völlig zustimmen. Für die Diagnose wäre die Pathogenese der Ossifikation von grosser Wichtigkeit, denn, gesetzt wir hätten sekundär aus verkalktem Fettgewebe entstandenen Knochen vor uns, so könnten wir mit grosser Wahrscheinlichkeit den Mechanismus von Bostroem für unseren Fall annehmen und letzteren als Lipoma ossificans bezeichnen. Stammt dagegen die Knochensubstanz aus metaplasiertem Bindegewebe, so werden wir eher den Tumor als verlagerten Epignathus auffassen.

Von der Lösung dieses Dilemmas hängt die Wahl des ganzen Entstehungsmechanismus der Geschwulst ab. Fassen wir das Lipom

als ein nur einseitig entwickeltes Dermoid auf, so müssen wir im Sinne Bostroems seine Entstehung auf die Verlagerung eines Dermakeimes zur Zeit der Gliederung der embryonalen Hirnanlage zurückführen. Betrachten wir dagegen den gestielten Tumor als einen verlagerten Epignathus, so muss der Ahlfeldsche Mechanismus angenommen werden.

Nebenbei bemerkt ist der Name Lipom für so komplex gebaute Tumoren, wie die von Ernst, v. Sury, Zuckermann und uns beschriebenen, ganz ungenügend. Zwar sind ihm verschiedene Beiwörter zugesetzt worden, wie «gemischt», «knochenhaltig», die nur den Beweis für die Insuffizienz des Ausdruckes liefern. Sobald die Neubildung nur die geringste nervöse Komponente enthält, dann ist der Name Lipom u. E. nicht mehr berechtigt und muss durch einen, den komplexen Tumorcharakter schärfer betonenden Ausdruck, wie z. B. «Mischgeschwulst», «zusammengesetzte Geschwulst», ersetzt werden; dadurch wird der Wert des vielleicht morphologisch stark prävalierenden Fettanteils herabgesetzt, der Begriff der teratoiden Natur aber um so stärker akzentuiert.

Zuletzt möchten wir noch die Frage aufstellen, ob unser Fall nicht geradezu gegen die Bostroemsche Hypothese zu verwerten wäre. Denn diese ist nicht imstande, das Vorhandensein von nervösem Material zu erklären, und auch wenn man eine sekundäre Verwachsung der Hirnsubstanz mit dem Tumor annimmt, lässt sich ein subdurales Tumorwachstum mit der eben erwähnten Hypothese kaum vereinbaren.

Der Ansatz unseres Tumors an der Einmündungsstelle des Canalis craniopharyngeus ist zu auffallend, als dass wir nicht die Möglichkeit, ja sogar die Wahrscheinlichkeit eines durch den Ahlfeldschen Mechanismus verlagerten, multipotenten Keimmaterials betonen müssen.

Obgleich die Analogie unseres Falles mit dem Zuckermannschen Befund eine sehr weitgehende ist, so schliessen wir doch den Ausdruck «knochenhaltiges Lipom» absichtlich aus, und fassen unseren Tumor als eine Mischgeschwulst der Hypophysengegend auf. Wenn unser Gedankengang sich als richtig erweist, wenn wirklich die Genese unseres Falles auf den Ahlfeldschen Mechanismus zurückzuführen ist, so lässt sich die Frage aufwerfen, ob die von Bostroem für die Genese der pialen Dermoide und Lipome gegebene Erklärung als der einzig denkbare Mechanismus einer Keimverlagerung angenommen werden darf, oder ob ein Eintritt des Keimmaterials via Canalis craniopharyngeus nicht ebenfalls in Betracht kommt.

Die in der Literatur angegebenen Zahlen von Offenbleiben des Canalis craniopharyngeus beim Menschen schwanken zwischen weiten Grenzen: Nach Landzert ist ein Kanal in 10 % aller Neugeborenen anwesend. Rossi fand ihn 9mal an 3712 Schädeln von Erwachsenen; Le Double sah ihn unter 200 Schädeln von Kindern im Alter von einem Tage bis zu drei Monaten 18mal, unter 317 Schädeln Erwachsener dagegen war der Kanal nur einmal zu finden. Nach Haberfelds Untersuchungen an 51 Fällen, die Erwachsene, Kinder und Neugeborene betrafen, fand sich ein vollständiger Kanal bloss einmal, und zwar bei einem Anencephalus. Um den Widerspruch dieser Zahlen aufzuklären, hat Haberfeld andere 30 Keilbeine von Föten und Neugeborenen mazeriert. «Es ergab sich, dass am mazerierten Schädel die Synchondrosis intersphenoidalis sich in Form eines zwischen den beiden Keilbeinkörpern durchziehenden Kanal präsentiert, welcher am nicht mazerierten Schädel von Knorpel angefüllt ist». Und dieser Kanal dürfte es sein, welchen manche Autoren fälschlicherweise für den Canalis craniopharyngeus halten.

Ferner untersuchte Haberfeld eine Anzahl von Anencephalen und anderseitig missbildeten Schädeln; es liessen sich 5 Fälle von Canalis persistens nachweisen und zwar 3 bei Anencephali, 2 bei Neonati mit Encephalocele resp. Cheilo-gnatho-palatoschisis duplex. Bei einem weiteren Anencephalus fand Haberfeld den ganzen Kanal von einer 15 mm langen Hypophyse angefüllt, welche nach unten keulenförmig verdickt, wie ein Polyp in die Rachenhöhle hing. Einen ähnlichen Fall beschreibt Suchannek: Im Schädel eines 4jährigen Mädchens sieht man am Rachendach eine Einsenkung und in dieser eine pilzförmige rundliche Hervorragung, die sich als die bis in die Rachenschleimhaut sich verlängernde Hypophysis cerebri erweist. Diese war von einer fibrösen Hülle, einer Fortsetzung der Dura, umhüllt. Ausserdem fand sich auf dem rechten Proc. clinoides posterior eine knopfförmige, der Sattellehne aufsitzende Exostose.

Das Offenbleiben des Kanals bei Epignathi haben wir bereits, an Hand der von Windle, Wasserthal, Hill publizierten Fällen zur Genüge betont.

Sokolow untersuchte 434 Schädel der Basler Sammlung, wovon nur 10 von Kindern, alle übrigen von Erwachsenen waren. Es liessen sich 5 offene Kanäle, das sind 1,1 %, nachweisen. Ferner diskutiert Verf. die Fragen der Häufigkeit des Inhaltes, des Verwachsungsprozesses des Canalis craniopharyngeus. Wir verweisen auf die Original-

arbeit, wo ausführlich Literaturangaben zu finden sind, und möchten nur die pathologische Bedeutung der Persistenz des Kanals hervorheben. Nach Sokolow sind vier Fälle von Hirnbruch durch den Kanal beschrieben worden. Der erste Fall ist anno 1764 von Klinkosch publiziert worden. Bei einem neugeborenen Kind fand sich in der Mitte des Keilbeins, dort, wo sonst die Grube für den Hirnanhang vorhanden ist, eine Öffnung von solcher Weite, «dass der Kiel einer Schreibfeder hätte hindurchgeschoben werden können». Durch dieselbe war ein Teil der harten Hirnhaut vorgefallen und bildete einen in der Mundhöhle liegenden Sack von der Grösse einer Haselnuss, der die Glandula pituitaria enthielt. Diese war hohl und ihre Höhle stand mit einer wasserhaltigen, durch Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels erzeugten Höhle in Verbindung. Der zweite Fall ist der bereits erwähnte, von Wegelin stammende. Der dritte ist von Rippmann beschrieben worden; dieser Fall stellt aber mehr einen Epignathus mit intrakranieller Zwillingsgeschwulst als einen richtigen Hirnbruch dar. Der vierte Fall beobachtete Kulischer: Bei einer Fehlgeburt geht die Dura von der oberen Fläche des Keilbeins über die Ränder eines im Sattelgrunde situierten Loches hinab, um in einen Knochenkanal einzudringen; die Dura überzieht die Wände dieses Kanals, geht dann auf die innere Wand eines hohlen Sackes, welcher eine Pharynxgeschwulst enthält, über. Hier ist der Ausdruck Hirnbruch ebenfalls nicht am Platze. Entweder handelt es sich um eine durale Bekleidung des offen gebliebenen Kanals mit konkomittierender Pharynxgeschwulst oder um einen Epignathus. Kollmann schätzt den Durchmesser des Lumens am obern Ende des Kanals auf 1—$1^1/_2$ mm, am untern Ende dagegen schwankt die Lumenbreite zwischen $^3/_4$ und 2 mm. Verf. erforschte eingehend die Verhältnisse des Canalis craniopharyngeus in der Tierreihe. Bei Fischen und Amphibien existiert der Kanal in sehr frühem Alter in Form einer Fenestra hypophyseos. Bei den anthropoiden Affen ist der Kanal in 30 % der Schädel, also 10mal öfters als beim Menschen zu finden. Beim Kaninchen schliesst er sich normalerweise nicht.

Harujiro Harai bei seinen Untersuchungen an Föten, Kaninchen und Katzen hat mehrfach Körper hypophysenähnlicher Struktur im Canalis craniopharyngeus gefunden und schlägt für diese den Namen Nebenhypophyse vor; er unterscheidet je nach der Lage: Hypophysis accessoria canalis cranio-pharyngei und H. accessoria pharyngis. Schlaginhaufen entdeckte an einem ausgewachsenen Semangschädel von der Malaischen Halbinsel einen offenen Canalis craniopharyngeus,

welchen er für den weitesten unter den bisher beobachteten hält. Ferner fasst der Autor die mächtige Ausbildung des Kanals beim Hasen, wo er fast regelmässig zu finden ist, als eine Erinnerung an jenen Zustand des Primordialschädels auf, wo eine breite Fenestra hypophyseos noch vorhanden ist. Nebenbei sei bemerkt, dass Sternberg unter dem Namen «Canalis craniopharyngeus lateralis» einen Gang beschreibt, dessen Eingangsöffnung im medianen Winkel der Fiss. orbitalis superior sich befindet. Der Kanal durchsetzt den Knochen schief nach innen und hinten und mündet an der Seite der unteren Fläche des Keilbeinkörpers in die Furche unter dem Proc. vaginalis aus. Nach Sternberg stellt der Kanal einen häutigen Defekt im ausgebildeten knöchernen Schädel dar: Er ist ontogenetisch ein direkter Rest des häutigen Defektes im knöchernen Schädel der Saurier und der niederen Säugetiere».

Endlich wollen wir die sehr ausführliche, mit reichlich Literaturnotizen versehene Arbeit von Le Double erwähnen, deren Schluss folgendermassen lautet: En s'appuyant sur l'évolution phylogénétique et ontogénétique du canal cranio-pharyngien, on est donc obligé de reconnaître qu'il constitue dans l'espèce humaine, après la naissance, une variation réversive, atavique ou d'héritage». In der auf diese Arbeit folgenden Diskussion bemerkt Rabaud, man müsse sich gegen diejenige Tendenz wehren, welche dem Ausdruck «Atavismus» einen erklärenden Wert zumutet, als wäre der Atavismus eine positive Tatsache. Damit die exquisit vorübergehende embryonale Anlage zu einer permanenten wird, ist ein äusserer Einfluss nötig, welcher von dem normalen verschieden ist (une action externe différente de l'action normale). Kollmann bezeichnet ebenfalls die Erhaltung des Canalis craniopharyngeus als ein atavistisches Zeichen, ähnlich z. B. dem Vorkommen des Os centrale carpi. Er bemerkt ferner, dass bei der Deutung von Rabaud die Persistenz des Kanals ebenso wie das Auftreten jeder atavistischen Erscheinung als ein pathologisches Vorkommnis aufgefasst werden muss. Eine solche Meinung hat Virchow auch vertreten in einem Artikel über «Pathologie und Deszendenz».

Folgende Parallele, die Erdheim zieht, scheint uns noch beachtenswert: «Sowohl die Schilddrüse, als auch die Hypophyse dürften phylogenetisch aus einer Drüse mit äusserer Sekretion hervorgegangen sein. Von diesem ehemaligen Typus hat sich die Hypophyse jedoch schon viel weiter entfernt, als die Schilddrüse. Damit in Einklang steht auch die Tatsache, dass der ehemalige Ausführungsgang der Schilddrüse noch recht häufig als hohler, allerdings fragmentierter Kanal persistiert,

während der ehemalige Ausführungsgang der Hypophyse (in dieser Form wenigstens) nur äusserst selten der Rückbildung entgeht.

Endlich wollen wir auf die im Sektionsprotokoll beschriebene Polydaktylie kurz eingehen: Da die Extremitäten uns nicht zur Verfügung standen, und da wir ferner keine Röntgenaufnahme davon besitzen, so müssen wir auf eine genaue anatomische Beschreibung des Skelettes leider verzichten, die zu einer entwicklungsgeschichtlichen Diskussion Anlass hätte geben können. Ob für unsern Fall eine familiäre Anomalie vorlag, konnten wir nicht nachforschen. Folgende Punkte verdienen noch eine kurze Besprechung:

Costantini vertritt die Meinung, dass die Polydaktylie, obschon sie einer phylogenetischen Vorstufe entspricht, doch als das Resultat pathologischer, während der embryonalen Entwicklung einwirkender Vorgänge aufgefasst werden muss. Dabei macht er auf die Koexistenz der Polydaktylie mit Klumpfuss (Marsch), mit Retinitis pigmentosa (Darier), mit Infantilismus (Binet) aufmerksam.

Fumarola spricht sich ebenfalls in diesem Sinne aus und verteidigt folgende Hypothese Babès's, dass man nämlich bei dem häufigen Zusammentreffen von Läsionen in der Sphenoidalgegend mit Polydaktylie berechtigt sei, eine basale Schädelregion anzunehmen, deren Schädigung infolge fötaler krankhafter Prozesse (Entzündung, Trauma) eine Einwirkung auf die Gliederentwicklung ausüben könne. Aus den Verhältnissen zwischen pathologischer Hypophyse einerseits und fehlerhafter Ausbildung des Knochensystems, wie sie bei Akromegalie vorkommt andererseits, zieht Fumarola den Schluss, dass jene basale Schädelregion Babès's mit der Hypophyse selber identifiziert werden muss. Bertolotti geht in dieser Richtung noch einen Schritt weiter und veröffentlicht im Jahre 1914 unter dem Titel «Polydactylie et tératome hypophysaire» eine Arbeit, in welcher er sich bemüht, den morphogenetischen Einfluss einer funktionellen Anomalie der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Organogenese zu beweisen. Zu diesem Zwecke zitiert Verf. den von Cyon erhobenen Befund von Polydaktylie bei Akromegalen und die Beobachtung Rozabals von Hypophysentumoren bei zwei Brüdern mit Polydaktylie.

Ferner beschreibt Bertolotti folgenden Fall: Bei einer 39jährigen Frau fand sich neben Mikromelie ein ulnarer, zweigliedriger, in der Mitte des Metakarpus V inserierender überzähliger Finger. An beiden Füssen waren je 6 Zehen. Die sekundären Geschlechtszeichen waren wenig ausgeprägt, der Visus wegen Retinitis pigmentosa null. Bei der Röntgenaufnahme der Sella turcica liess sich die Diagnose eines langsam

wachsenden infundibulären Tumors feststellen. Dieser Befund wurde aber durch Autopsie nicht kontrolliert.

Bei der geringen Zahl der von Bertolotti gebrachten Fälle scheint uns das Aufstellen einer so gewagten Theorie, die sich auf einer noch durchaus problematischen «Dysendocrinie» stützt, wirklich nicht berechtigt. Die Zahl der publizierten Hypophysentumorfälle ist heutzutage sehr gross. Warum ist dann die konkomittierende Polydaktylie so selten, wenn wirklich ein kausaler Zusammenhang mit der krankhaften Hypophyse besteht? Darf der Befund von Rozabal bei Geschwistern nicht als familiäre Anomalie aufgefasst werden? Kann es sich nicht um akzidentelle Koinzidenz handeln? Wir wissen ja, dass die Multiplizität der kongenitalen Anomalien keineswegs selten ist; ein fehlerhaft angelegtes Keimmaterial kann sehr diverse Missbildungen aus sich entstehen lassen und diese Tatsache genügt vollkommen zur Erklärung der oben genannten Koinzidenz.

Zum Schluss möchten wir noch den Wunsch aussprechen, man möge durch eine genaue Untersuchung des Sphenoids die Verhältnisse zwischen Tumor der Basis Cranii und eventuellen Canalis craniopharingeus persistens stets beachten. Vielleicht wird dadurch die Zukunft imstande sein, infolge der Multiplizität der Beobachtungen interessante Schlüsse aus dem Zusammentreffen von Canalis persistens, Epignathus und Tumor der Hypophysengegend zu ziehen.

Literatur.

Ahlfeld, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Arch. f. Gynäk. 7. 1875.
Arnold, Über behaarte Polypen der Rachenmundhöhle. Virch. Arch. 111. 1888.
Derselbe, Kongenitales Lipom der Zunge mit Perforation. Virch. Arch. 50. 1870.
Askanazy, Die Teratome nach ihrem Bau, ihrer Genese. Verh. D. path. Ges. 11. 1907.
Derselbe, Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verh. D. path. Ges. 10. 1906.
Babès, Comptes Rendus de l'Acad. des sciences Paris. 138. 1904.
Binet, Bulletin de la Société anatomique Paris. 1883.
Beck, Teratom der Hypophyse. Zschr. f. Heilk. 1883.
Benda, Hypophysistumoren B. kl. W. 1900.
Benjamin, Beschreibung einer Knochengeschwulst im Grosshirn. Virch. Arch. 14. 1858.
Boström, Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome. Zbl. f. Path. 8. 1897.
Bonnet, Gibt es bei Wirbeltieren Parthenogenesis? Erg. d. Anat. 9. 1899.
Borst, Die Teratome und ihre Stellung zu anderen Geschwülsten. Verh. D. path. Ges. 11. 1907.
Bertolotti, Nelle Iconogr. Salpêtrière. 1914.
Chiari, Über Verkalkung und Verknöcherung im subkutanen Fettgewebe. Zschr. f. Heilk. 28. Suppl.-H.
Christeller, Die Rachendachhypophyse unter normalen und path. Verhältnissen. Virch. Arch. 218. 1915.

Citelli, L'Ipofisi faryngea nella prima infanzia. Anat. Anz. 1911.
Civalleri, Sull' existenzia di una ipofisi faryngea. Comm. alla real. Acad. med. Torino 1907.
Costantini, Considérations sur la valeur morphol. de la Polydactylie. Nouv. Iconogr. Salpêtrière 1911.
Cyon, Bulletin de l'Acad. de médec. Paris. 40. 1898.
Darier, Archives d'ophtalmol. 7. 1887.
Eberth, Intrakranielles Teratom mesodermalen Ursprungs. Virch. Arch. 153. 1898.
Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Math.-naturwiss. Kl. 113. 1904.
Ernst, Zieglers Beitr. Suppl. 7. 1905.
Falkson, Ein Chondrocystosarkom im III. Ventrikel. Virch. Arch. 75. 1879.
Frankl-Hochwarth, Über Diagnose von Zirbeltumoren. W. m. W. 1910.
Fromme, M. m. W. 1905.
Fumarola, Contribution à l'étude des difformités congénitales des mains. Nelle Iconogr. Salpêtrière 1911.
Gauderer, Zur Kasuistik der Zirbeldrüsentumoren. Inaug.-Diss. Giessen 1889.
Geoffroy St. Hilaire, Histoire des anomalies de l'organisation. 3. 1837.
Gutzeit, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.
Haberfeld, Die Rachendachhypohpyse. Zieglers Beitr. 46. 1909.
Derselbe, Zur Path. des Canalis craniopharyngeus. Frankf. Zschr. f. Path. 4. 1910.
Hill, Dissection of a double monster. Journ. of. Anat. and Physiol. 19. 1885.
Harujiro-Harai, Der Inhalt des Canalis craniopharyngeus. Anat. Hefte 33. 1907.
Henzi, Über Verknöcherung in verkalkten Epitheliomen. Frankf. Zschr. f. Path. 15. 1914.
Heschl, Das pathologische Institut zu Graz. 1875. (Nach v. Sury zitiert.)
Hijmans van den Bergh. Tumor glandulae pinealis. Nederlands. Tijdschr. v. Geneesk. 1913.
Hulst, Beitr. z. Geburtsh. 8.
Joest, Ber. über das Path. Inst. der Tierärztlichen Hochschule Dresden 1910.
Kamber, Über intrakranielle Teratome. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
Kischensky u. von Tiesenhausen, Teratom des Kleinhirns. Zbl. f. Path. 23. 1912.
Kollmann, Der Canalis craniopharyngeus. Anat. Anz. 25. 1904.
Kohn, Über das Pigment in der Neurohypophyse. Arch. f. mikr. Anat. 75.
Kon, Hypophysenstudien. Zieglers Beitr. 44. 1908.
Kulischer, Beitr. z. Anat. u. Histol. 2. 1878.
Landzert, Über den Canalis craniopharyngeus. Petersburg. med. Zschr. 14. 1868. (Zitiert nach Le Double.)
Le Double, Le canal craniopharyngien. Bull. de la Soc. d'Anthropol. Paris 1903.
Lovett and Councilman. A case of double Teratoma. Journ. of exp. Med. 2. 1897.
Maier, Kombinierte Geschwulst im Grosshirn. Virch. Arch. 20. 1861.
Marsch, A case of double polydactylism. Lancet 1899.
Marchand, Epignathus. Zbl. f. Gynäkol. 36. 1902.
Derselbe, Über einen Fall von Epignathus. Verh. D. path. Ges. 15. 1912.
Margulièss, Teratom im Kaninchenhirn. Neurol. Zbl. 1901.
Müller, Ein Epignathus. Arch. f. Gyn. 17. 1881.
Neumann, Ein neuer Fall von Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.
Östreich u. Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virch. Arch. 157. 1899.
Ogle, Transact. of the path. Soc. London 1899.
Pende, Die Hypophysis pharyngea. Zieglers Beitr. 49. 1910.
Rabaud, Bull. de la Soc. d'Anthropol. Paris 1903 Tome 4. S. 98.

Reuter, Über behaarte Rachenpolypen. Arch. f. Laryng. 17. 1905.
Rindfleisch, Untersuchung eines Falles von Fötus in Foetu. Virch. Arch. 30. 1865.
Rippmann, Über einen Fall von multipler Intrafötation. Inaug.-Diss. Zürich 1865.
Rozabal, Revista clinica. Madrid 1913. (Nach Bertolotti zitiert)
Saxer, Ein zum grössten Teil aus Derivaten der Medullarplatte bestehendes Teratom. Zieglers Beitr. 20. 1896.
Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermoide und Teratome. Ziegl. Beitr. 31. 1902.
Schlaginhaufen, Ein Canalis craniopharyngeus persistens. Anat. Anz. 30.
Schmidt, Ein Fall von Teratom der Rachenmundhöhle. Inaug.-Diss. Königsberg 1889.
Schwalbe, Der Epignathus und seine Genese. Zieglers Beitr. 36. 1904.
Derselbe, Über parasitäre Doppelmissbildungen. Verh. D. path. Ges. 10. 1906.
Derselbe, Die Morphologie der Missbildungen. 2. 1907.
Schuchart, Ein behaarter Rachenpolyp. Zbl. f. Chir. 1884.
Shima, Arb. neurol. Inst. Wien 1908. (Nach Kamber zitiert.)
Sokolow, Der Canalis craniopharyngeus. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1904.
Stanze, Ein Fall von Epignathus der Nasenhöhle. Inaug.-Diss. München 1902.
Sternberg, Ein bisher nicht beschriebener Kanal im Keilbein. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1890.
Strassmann u. Strecker, Ein Teratom im rechten Seitenventrikel. Virch. Arch. 108. 1887.
Stumpf, Zbl. f. Path. 21. 1910.
Suchannek, Ein Fall von Persistenz des Hypophysenganges. Anat. Anz. 1887.
v. Sury, Ein gemischtes Lipom auf dem Balken. Frankf. Zschr. f. Path. 1. 1907.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1 S. 122.
Wasserthal, Zur Kasuistik des Epignathus. Inaug.-Diss. Dorpat 1875.
Wegelin, Ein Beitrag zu den parasitären Missbildungen. (Nach Ahlfeld zitiert.)
Weigert, Teratom der Zirbeldrüse. Virch. Arch. 65. 1875.
Windle, On the condition known as „Epignathus". Journ. of Anat. and Physiol. 33. 1899.
Wittenberg, Über den Epignathus und seine Genese. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
Wilms, Die Mischgeschwülste. 1899—1902.
Zuckermann, Über ein knochenhaltiges Lipom am Tuber cinereum. Virch. Arch. 203. 1911.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
Wiesbaden.